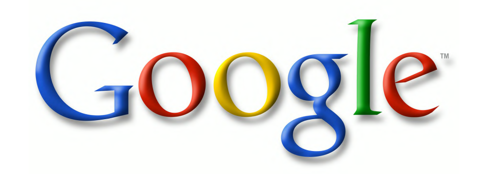
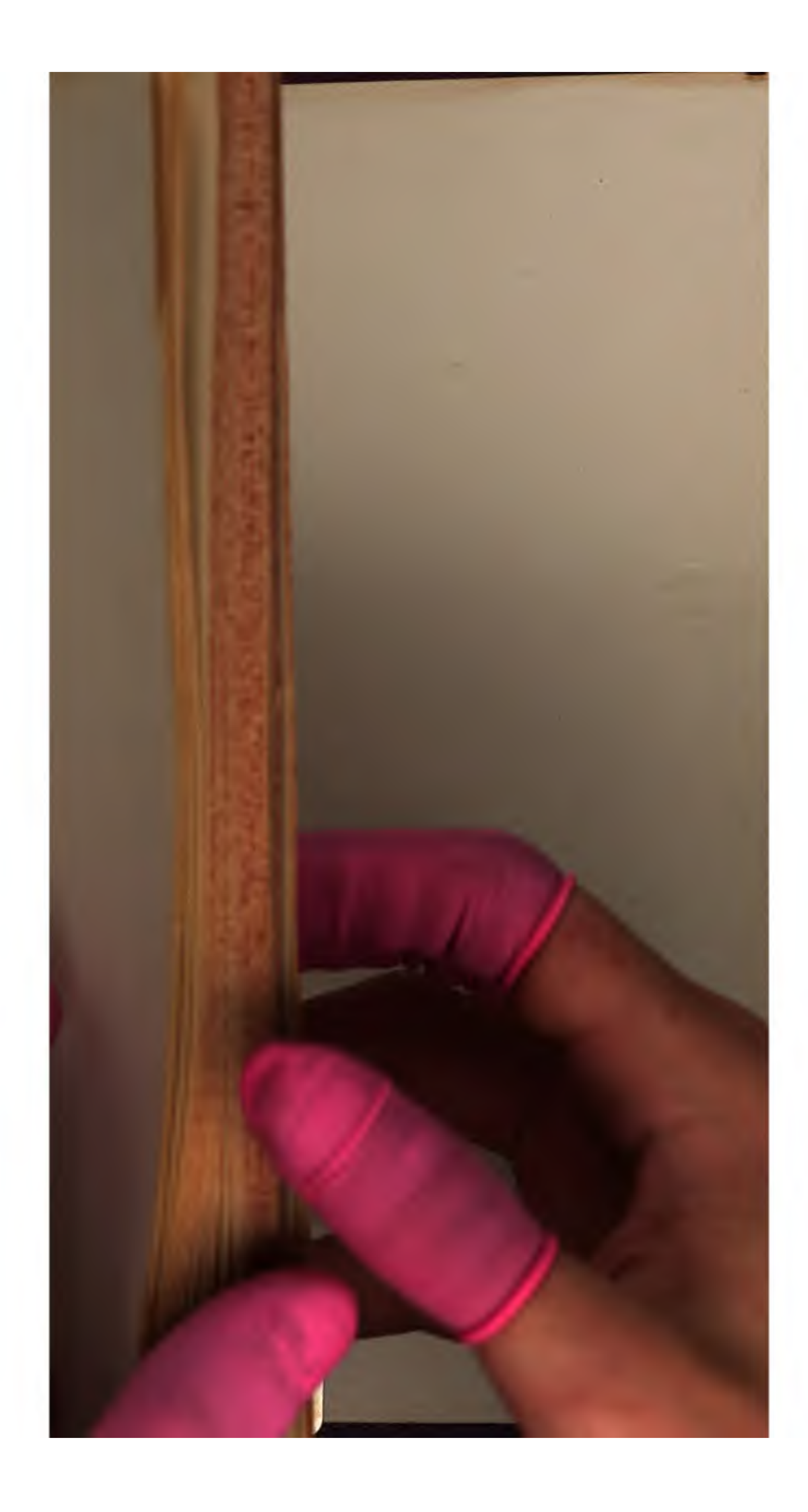


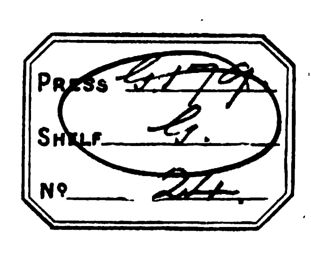




600050329P
PRESS
SHELF
Nº
C
15424 e

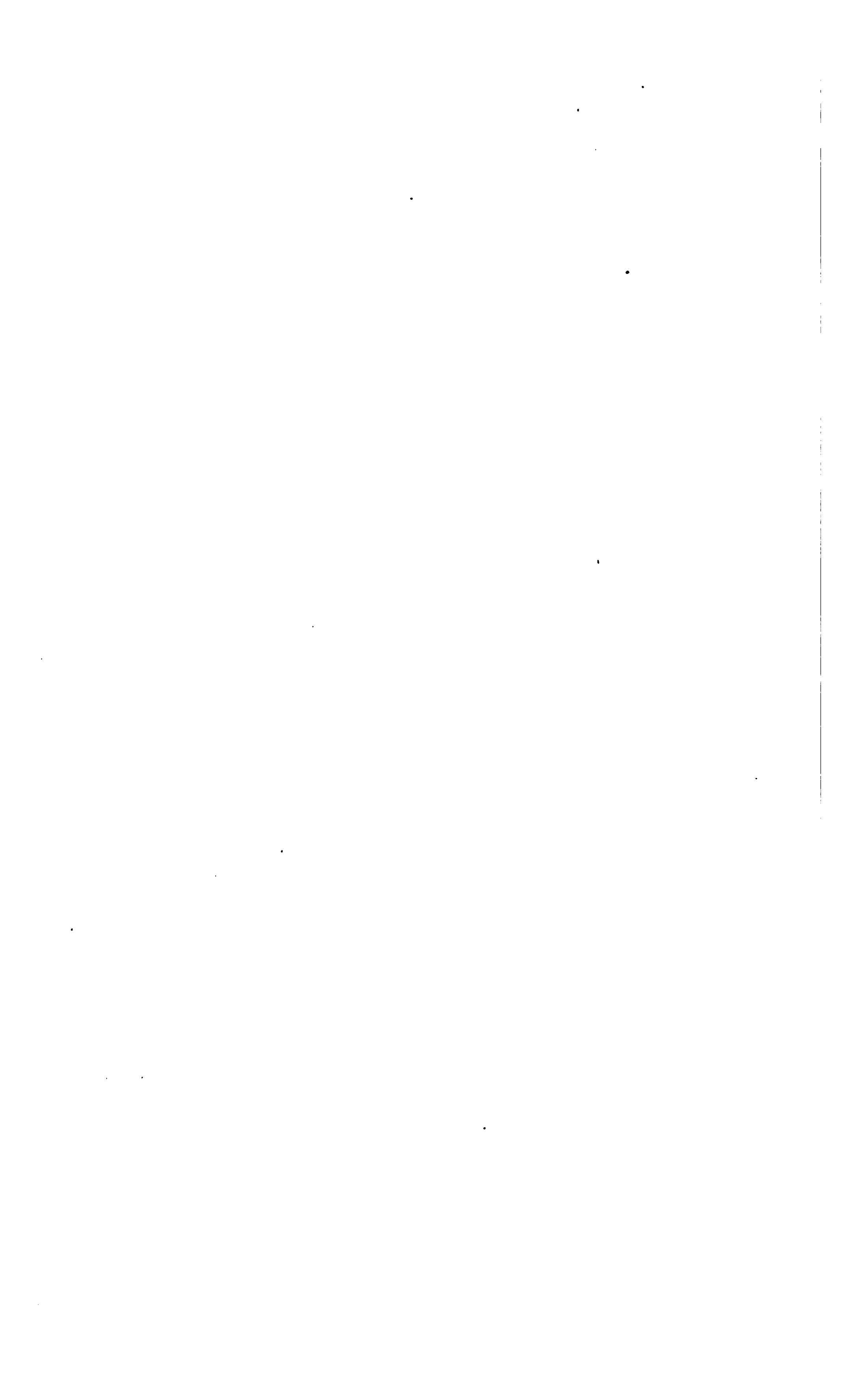



600050329P


PRESS
SHELF
Nº







ÜBER DIE

URSACHEN UND DIE ENTSTEHUNG

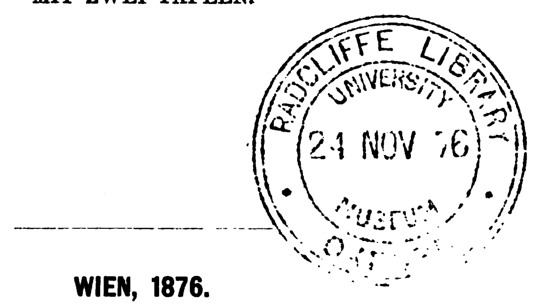
DER

KURZSICHTIGKEIT

VON

PROFESSOR D[R.] FERDINAND ARLT.

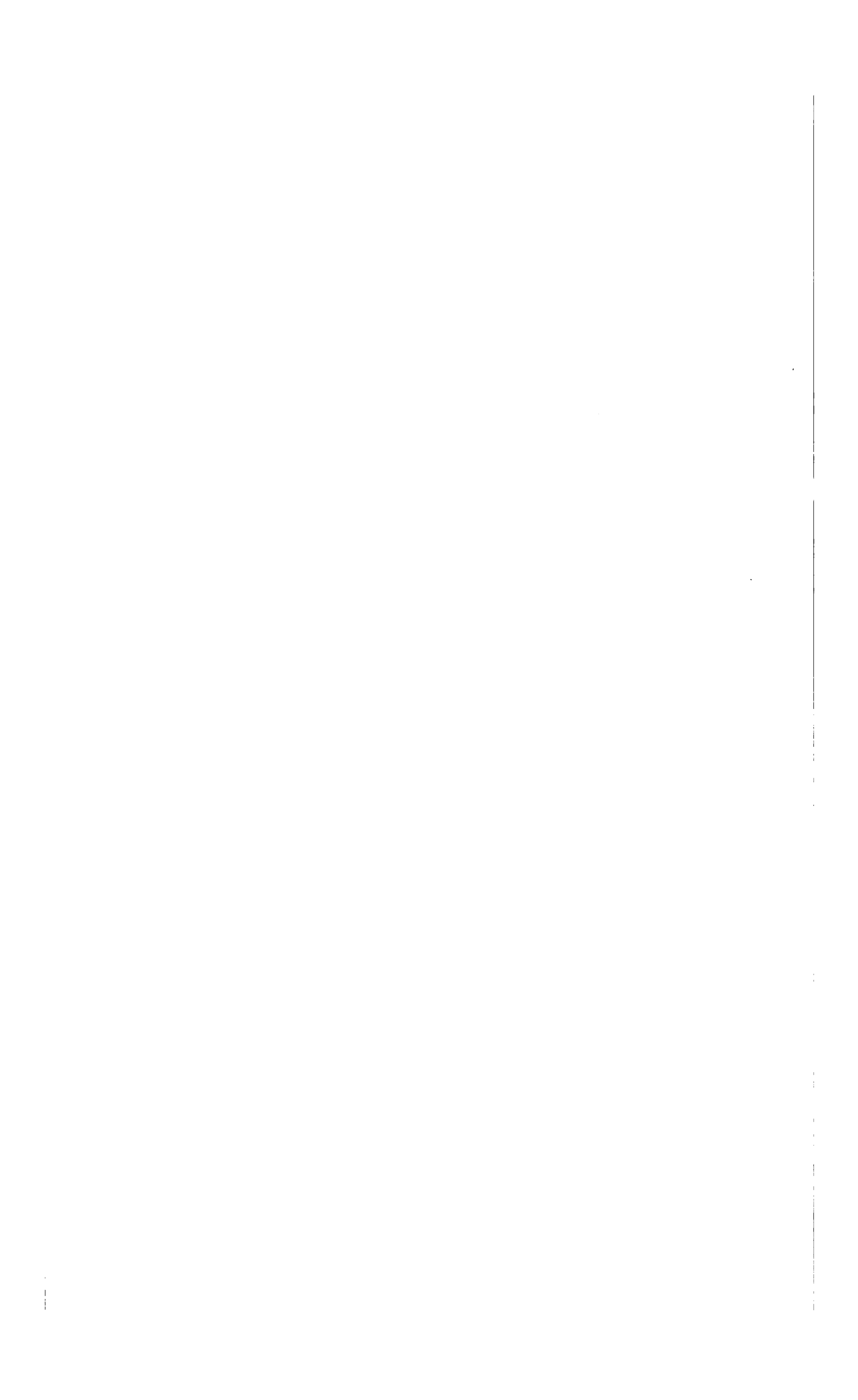
MIT ZWEI TAFELN.



WIEN, 1876.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER.



VORWORT.

Das Studium der Myopie hat mich schon bald nach Beginn meiner wissenschaftlichen Laufbahn ganz besonders interessirt. Die Richtung, welche mein Streben 1840 durch Škoda und Rokitansky erhalten hatte, bestimmte mich, zunächst die anatomischen Veränderungen aufzusuchen, welche diesem Uebel zu Grunde liegen möchten.

Zuvörderst führte mich die Beobachtung und Vergleichung des Spiegelbildes der Hornhaut und der verschiedenen Tieflage der Regenbogenhaut zu der Ueberzeugung, dass die damals herrschende Ansicht, die Kurzsichtigkeit sei durch stärkere Wölbung der Hornhaut bedingt, auf einer irrigen Deutung beruhe (Krankheiten des Auges, 2. Band, Prag 1853, p. 34). Bald führte mich eine Hypothese über den Accommodationsmechanismus (Locomotion der hinteren Augenwand), welche sich jedoch später als unhaltbar erwies, zu der Frage, ob bei Myopie der Bulbus, wie nach jener Hypothese zu erwarten stand, in der Richtung der sagittalen Achse verlängert sei, und im Verlaufe einiger Zeit gelang es, anatomisch den Nachweis zu liefern, dass die Kurzsichtigkeit im Allgemeinen durch Verlängerung der sagittalen Achse, durch bleibende Rückdrängung der hinteren Wand bedingt sei. Ich konnte durch Sectionen nachweisen, dass diese Verlängerung dem bei Lebzeiten vorgefundenen Grade der Kurzsichtigkeit entsprach. Hiemit war eine wichtige Thatsache constatirt, die Basis für die weiteren Forschungen.

Seit der Einführung des Augenspiegels in die augenärztliche Praxis (1853) und seit der Feststellung der Thatsache durch Cramer und Helmholz, dass die Accommodation durch Formveränderung der Linse (nicht des Bulbus) vermittelt werde, sind über die Ursachen und das Entstehen der Kurzsichtigkeit, respective der genannten Formabweichung des Bulbus, sehr verschiedene Ansichten ausgesprochen und vertheidigt worden. Gegenwärtig, nach der classischen Bearbeitung der Refractionsanomalien durch Donders, handelt es sich hauptsächlich um die Frage, ob die Kurzsichtigkeit durchaus nur auf Erblichkeit beruhe, oder ob sie sich auch bei Individuen entwickeln könne, bei denen sich keine besondere erbliche Disposition nachweisen lässt. Der letztere Satz ist es, den ich zu beweisen bemüht war. Ob es mir gelungen, wird das Urtheil der Leser, wird die Nachwelt entscheiden. Wenigstens wünsche ich, zur Lösung dieses social wichtigen Problemes anzuregen.

Wien, Ende Mai 1876.

Dr. Arlt.

§. 1. Die Myopie als bleibender Refractionszustand des Auges, bei welchem parallel auf die Cornea auffallende Strahlen ohne Intervention des Accommodationsapparates vor der Netzhaut zur Vereinigung gelangen, beruht im Allgemeinen auf Verlängerung des Bulbus von vorn nach hinten, auf Verlängerung der sagittalen Achse des Glaskörpers. Den Nachweis habe ich bereits 1854 [1]) publicirt und 1856 [2]) durch Sectionsbefunde weiter begründet.

Durch die von Ed. Jäger und Stellwag citirte Bemerkung von Beer [3]), dass man bei Kurzsichtigen entweder die Hornhaut an und für sich sehr gewölbt finde, oder dass der ganze Augapfel unverhältnissmässig gross und lang sei (was man Glotzauge nenne), sowie durch den Schluss, welchen schon 1637 Descartes [4]) aus seinen dioptrischen Studien auf Formveränderung des Bulbus bei Myopie gezogen hatte, ist die Lehre von der anatomischen Grundlage der Myopie eben so wenig gefördert worden, als durch die Sectionsbefunde von Scarpa [5]) und Ritterich [6]), denen die Function der zergliederten Augen unbekannt geblieben war.

In abnormer Wölbung der Cornea oder der Linse darf die Ursache der Kurzsichtigkeit nur ausnahmsweise angenommen werden; jedenfalls muss dann die Verkürzung des Krümmungsradius dieser Medien ophthalmometrisch nachgewiesen sein.

---

1) Bericht über die Sitzung des Prager Doctorencollegiums in Dr. Altschul's Monatschrift, Juniheft.

2) Krankheiten des Auges, Prag, III. B., p. 238.

3) Lehre von den Augenkrankheiten, Wien 1817, II. B. p. 652.

4) Oeuvres de Descartes, publiées par V. Cousin, Paris 1824, T. V., p. 75: „En quelques autres, au contraire, la nature les yeux a fait tels, qu'ils ne leur servent qu'à regarder les choses proches, ce qui est plus ordinaire aux jeunes gens, en sorte qu'il semble que les yeux se forment au commencement un peu plus longs et plus étroits, qu'ils ne doivent être".

5) Traité prat. des mal. des yeux, trad. par Leveillé, Paris 1807, II. p. 190.

6) Schmidt's Jahrb. 1842, 36. B, p. 138.

In den seltenen Fällen, wo die Brechkraft der Linse durch Dichterwerden ihres Kernes gesteigert erscheint, bildet dieser Zustand wol nur das Vorstadium von Cataracta senilis. Ueber anderweitige Aenderungen des Brechungsindex ist nichts Verlässliches bekannt.

Wenn die Cornea in Folge pathologischer Vorgänge zu stark gewölbt befunden wird (Keratoconus, Keratoglobus), oder wenn die Linse wegen mangelhafter Verbindung mit den Ciliarfortsätzen abnorm gewölbt erscheint (Luxatio lentis), so rechnet man solche Zustände nicht zur Myopie, obgleich man weiss, dass dann parallel einfallende Strahlen auch vor der Netzhaut vereinigt werden, sondern man benennt sie gleich beim rechten Namen.

Wenn wir also von Myopie im gebräuchlichen Sinne des Wortes sprechen, so denken wir jetzt selbstverständlich an Verlängerung des Bulbus in sagittaler Richtung, an einen grösseren Abstand der Macula lutea von dem hinteren Knotenpunkte des dioptrischen Apparates. Da diese Verlängerung auf Veränderung der Lage der hinteren Wand des Bulbus (in der Gegend des hinteren Poles) beruht, mit anatomisch nachgewiesener, mehr weniger deutlicher Verdünnung der Sclerotica und Chorioidea, so hat es keinen rechten Sinn, von Staphyloma posticum als etwas Besonderem zu sprechen; bei jeder Myopie in dem eben angedeuteten Sinne besteht eine bald mehr bald weniger deutlich ausgesprochene Ektasie in der Gegend des hinteren Poles; es gibt nur Gradunterschiede. Nach Mauthner (Vorlesungen über die optischen Fehler, Wien 1876, p. 423) ist allerdings innerhalb gewisser Grenzen die Achsenlänge allein nicht maassgebend. Bei Emmetropie kann der Hornhautradius zwischen 8·04 Mm. bis 6·95 Mm. und die Achsenlänge (vom Hornhautscheitel bis zur Fovea) zwischen 24·94 Mm. bis 20·95 Mm. variiren, demnach das Plus des einen Factors durch ein Minus des andern ausgeglichen sein. Bei den nachfolgenden Betrachtungen werden wir im Allgemeinen von dieser Möglichkeit absehen und als mittleres Auge jenes ansehen, welches bei einem Hornhautradius von 7·6 Mm. eine Achsenlänge von 24 Mm. darbietet. Jedenfalls müssen Bulbi mit 26 Mm. Achsenlänge (vom vorderen bis zum hinteren Pole) schon als myopische angesehen werden.

§. 2. Bevor wir an die Lösung der Frage gehen, wie und wodurch diese Formveränderung des Auges entstehe, müssen wir

uns die anatomischen Veränderungen gegenwärtig halten, welche in myopischen Augen gegenüber den emmetropischen und hypermetropischen constatirt worden sind.

1. Die Hornhaut zeigt im Allgemeinen keine stärkere Wölbung;[1]) Donders[2]) hat dieselbe bei hochgradig Myopischen sogar merklich geringer gefunden.

Die vordere Kammer ist tiefer[3]), indem sowol die Linse als die Iris weiter hinter der Cornealbasis liegen. Demgemäss fallen auch Pupillar- und Ciliarrand der Iris ganz oder nahezu in eine und dieselbe Ebene; wahrscheinlich ist auch die hintere Kammer etwas grösser.

Bleibende Formveränderung der Linse (Steigerung der Wölbung, Ed. Jäger's Plesiopie[4]) ist bisher nicht nachgewiesen worden, weder im Cadaver, noch während des Lebens mit dem Ophthalmometer.

Dagegen sind Iwanoff's[5]) Angaben über eine eigenthümliche Gestaltung des Corpus ciliare, speciell des Ciliarmuskels in hochgradig kurzsichtigen Augen als constantes Vorkommen vollkommen richtig. Ein Geübter kann aus verschiedenen meridionalen Durchschnitten des Ciliarkörpers bestimmen, welche davon einem hochgradig myopischen, welche einem emmetropischen, welche einem entschieden hypermetropischen Auge entnommen sind. Iwanoff bestätigte zunächst meine Angabe[6]), dass der Ciliarmuskel bei Myopischen relativ mächtiger gefunden wird. Aber er fand an meridionalen Durchschnitten weiters die Form des Ciliarmuskels verändert. Betrachtet man die dem Kammerwasser zugekehrte Seite des dreieckigen meridionalen Durchschnittes als geradlinig, so bildet sie mit der an die Sclera angelehnten Seite im emmetropischen Auge einen rechten, im myopischen einen spitzen, im hypermetropischen einen etwas stumpfen Winkel. Dies hängt zusammen mit der Mächtigkeit der von H. Müller[7]), mir[8]) und Rouget[9]) nachgewiesenen circulären

[1]) Arlt, Krankh. des Auges, Prag 1851, B. I. p. 175 und II. B. p. 104.
[2]) Anomalien der Refraction, deutsch von O. Becker, Wien 1866 p. 309.
[3]) Arlt, l. c. II. p. 34 und III. p. 212—215.
[4]) Einstellung des dioptr. Apparates, Wien 1861, p. 195.
[5]) A. f. O. XV. c. 284.
[6]) Krankh. III. 215 und 238.
[7]) A. f. O. III. a. 1.
[8]) A. f. O. III. b. 103.
[9]) Compte-rendu du 30. Mai 1856.

Fasern des Ciliarmuskels. Diese nehmen bekanntlich vorzugsweise den Winkel ein, welchen die gegen das Kammerwasser gerichtete mit der von den Ciliarfortsätzen überkleideten Fläche bilden. Je stärker nun diese circulären Fasern entwickelt sind, desto mehr springt der letztgenannte Winkel vor, und das ist vorzugsweise im hypermetropischen Auge der Fall; in hochgradig myopischen Augen dagegen findet man wenig oder gar nichts von circulären Fasern, und deshalb bildet die dem Kammerwasser zugewendete Fläche mit der von den Ciliarfortsätzen bedeckten einen stumpfen Winkel und kommen sowol diese Fortsätze als die Ursprungsstelle der Iris etwas weiter hinten zu liegen. Gegenüber dieser Verkümmerung der circulären Fasern sind die meridionalen bei Myopie stärker entwickelt. Bei Hypermetropie finden wir das Gegentheil, die circulären Fasern stärker, die meridionalen schwächer entwickelt.

An der Sclera finden wir eine auffallende Veränderung nur bei mittleren und höheren Graden von Myopie. Diese besteht in Verdünnung, bedingt durch Ausdehnung, partiell oder total. Die dünnste Partie fällt in der Regel in die Gegend der Macula lutea. Ist die Ektasie vorzugsweise eine partielle, so liegt der Scheitelpunkt der kuppelförmigen (halbkugelähnlichen) Ektasie nur selten einmal nicht genau im hinteren Pole, und die Basis, welche dann durch mehr weniger steiles Ansteigen und Durchscheinen der verdünnten Partie deutlich angedeutet ist, reicht im Allgemeinen bis zu einem Parallelkreise, den man sich, relativ zum hinteren Pole, durch die Mittelpunkte der Insertionslinien der beiden M. obliqui gezogen denken kann. Ist die Ektasie, wie bei sehr hohen Graden von Myopie, schon mehr eine allgemeine, so zeigt der Bulbus in toto mehr die Form eines Vogeleies; doch kommt diese Form wol auch bei mittleren Graden von Myopie vor. Dann findet man bei auffallend grossem Durchmesser der Cornea (wol auch nachweisbar geringerer Wölbung) auch die Aequatorialdurchmesser des Bulbus grösser und die Sclera bis zur Cornea etwas mehr durchscheinend (bläulich); die Verdünnung ist aber auch in diesen Fällen dort, wo sonst die kuppelförmige Ektasie vorkommt, am stärksten, nur nicht so deutlich markirt.[1]) Bei niederen Graden der Myopie kann eine Ausdehnung der Sclerotica (im Cadaver) nur aus der Verlängerung der sagittalen Achse

---

[1]) Vergl. §. 16 zu Ende.

erschlossen werden, weil sich eine circumscripte Ektasie nicht auffinden lässt. In den Augen des Kreisarztes Sch. [1]) mit 26 Mm. Achsenlänge (er hatte concav 14 getragen) konnte ich weder partielle Ausbuchtung, noch deutlich bläuliches Durchscheinen der hinteren Scleralpartie wahrnehmen.

An den zwei Augen, welche Scarpa im 2. Bande seiner Abhandlung [2]) abgebildet hat, waren auch die Aequatorialdurchmesser etwas grösser, aber nebstdem ragte hinten eine kuppelförmige Ektasie hervor, welche Scarpa vermöge der Formähnlichkeit mit einem kugelförmigen Hornhautstaphylom als Staphyloma posticum bezeichnete. Diese Bezeichnung passt also nur für die Fälle von Kurzsichtigkeit mit partieller Ektasie oder, falls allgemeine Vergrösserung des Bulbus eingetreten ist, für solche mit partiell stärkerer Ektasie.

Wenn sich die Ektasie vorzugsweise auf die hinter der Insertion der M. obliqui gelegene Region erstreckt, so kann es vorkommen, dass man rücksichtlich der weiter vorn gelegenen Partien des Augengrundes mit dem Ophthalmoskop das gleiche Verhalten vorfindet, wie bei Em- oder bei Hypermetropie; nur die verdrängte (die ektatische) Partie des Augengrundes liegt jenseits der hinteren Brennweite des Auges.

Die Chorioidea wird gleich der Sclerotica zuvörderst in der Gegend des hinteren Poles zurückgedrängt und somit ausgedehnt gefunden. Bei geringen Graden von Myopie kann es vorkommen, dass sich diese Ausdehnung durch keine Art von ophthalmoskopisch wahrnehmbarer Veränderung kundgibt; auch bei höheren Graden (selbst bis zu M. $\frac{1}{3^1/_2}$) findet man mitunter, dass sich an der Chorioidea keine weitere Veränderung wahrnehmen lässt, als eine mehr weniger hochgradige Rareficirung; indem das Pigmentepithel und die Choriocapillaris auf eine grössere Fläche ausgedehnt sind, als sie vermöge des natürlichen Wachsthums (Bildungstriebes) einnehmen können, wird der Augengrund lichter und werden die Gefässmaschen der Chorioidea bis an die Papilla ringsum mehr weniger deutlich sichtbar (leidet das feingetüpfelte Aussehen des Augengrundes). Aber in der grössten Zahl der Fälle, man kann beinahe sagen in der Regel, zeigt uns das Ophthalmoskop eine eigenthümliche Veränderung der Chorioidea, zunächst an der Schläfenseite der Papilla, selten darunter oder darüber, bei hohen Graden wol auch ringsherum. Diese eigenthümliche Veränderung zeigt sich anfangs, d. h. so lange die Myopie keinen hohen Grad erreicht hat, mitunter jedoch auch noch bei hohen Graden, in einer regelmässig begrenzten Figur, in der

---

[1]) Arlt, Krankh. III. 238.

[2]) L. c. Taf. II. Fig. 9 und 10.

Form eines Meniscus, dessen Concavität sich unmittelbar an die Papilla anschliesst, während der convexe Rand bald weniger bald mehr gekrümmt verläuft, so dass die Figur in letzterem Falle die Form eines Kegeldurchschnittes zeigt und deshalb von Ed. Jäger[1]) Conus genannt wurde. An der veränderten Partie ist das Pigmentepithel verschwunden oder nur stellenweise vorhanden (oft am convexen Rande angehäuft), fehlt die Choriocapillaris, sind wol auch die Gefässmaschen mehr weniger zu Grunde gegangen und restirt dann vom Stroma chorioideae nur eine dünne, durchsichtige Faserlage (Membran). Sehr getreue und instructive Abbildungen haben Ed. Jäger[2]), Donders[3]), Liebreich u. A. publicirt. Aus diesen ist auch ersichtlich, dass diese Veränderung später (bei höheren Graden von Myopie) nicht selten einerseits die ganze Pupille umkreist, andererseits durch stumpfe oder zackige Ausbuchtungen am convexen Rande, namentlich gegen die Macula lutea hin, sich ausbreitet, und dass schliesslich mitunter auch isolirte ähnliche Flecke in der Umgebung der Mac. lutea auftreten. Diese Veränderung muss vom anatomischen Standpunkte als Atrophie der Chorioidea bezeichnet werden; als ihre entferntere Ursache ist Dehnung der Chorioidea zu bezeichnen; entzündliche Veränderungen an der Chorioidea sind, mit seltenen Ausnahmen, die Folge, nicht die Ursache der Ektasirung (Arlt, Krankh. III. p. 216 und 239).

Ein analoges Resultat sehen wir in der Iris nach Dehnung auftreten; auch in der Iris schwindet, wenn sie dadurch dünner und atrophisch geworden ist, zunächst die Pigmentlage an ihrer hinteren Fläche. Atrophie einer Irispartie sehen wir besonders, wenn nach Einheilung des Pupillarrandes in eine Hornhautnarbe (meistens nach Blenn. neonat.) die Iris gegen diese gezogen wird; sie wird dann blässer, durchscheinend und es kann eine Lücke durch Dehiscenz im Irisgewebe selbst entstehen, durch welche man rothes Licht aus dem Augengrunde bekommt; viel öfter jedoch hat solche Dehnung Iridodialysis zur Folge (Arlt).[4])

Welche Veränderungen die Netzhaut bei der successiven Ausdehnung erleide, ist noch nicht anatomisch klargestellt worden. Zur Anfertigung hinreichend verlässlicher Netzhautpräparate

---

[1]) Einstellung des dioptr. Appar. Wien 1861.

[2]) Beiträge zur Pathologie des Auges, Wien 1855, Einstellung des dioptr. Apparates, Handatlas.

[3]) Anomalien der Refraction p. 299, 300.

[4]) Krankh. II. 105.

sind eben frische Bulbi erforderlich. Bis jetzt ist die von mir[1]) aufgestellte, von Donders[2]), Ed. Jäger[3]) u. A. acceptirte Annahme, dass die Netzhaut ausgedehnt, dass daher ihre radiären Elemente auseinandergerückt seien, noch nicht widerlegt worden. Jedenfalls muss auch die Lage dieser Elemente, wenn auch nicht am Scheitel, so doch am Mantel der Ektasie eine Veränderung erleiden, und in der That haben Horner und Iwanoff[4]) eine schiefe Richtung der Stäbchen und Zapfen anatomisch beobachtet. Schnabel[5]) meint, dass die Vergrösserung des blinden Fleckes im myopischen Auge durch eine mit der Verschiebung der Epithelschichte gleichsinnige Verschiebung der musivischen Netzhautschichten, respective der Stäbchen- und Zapfenschichte, allein zu Stande komme, und dass sich durch diese Annahme auch die Unversehrtheit der Netzhaut an der Macula lutea oder der Normalität der centralen Sehschärfe trotz der Ausdehnung in vielen selbst hochgradig myopischen Augen erklären lasse, da durch die Abrückung der Stäbchen- und Zapfenschichte von der Sehnervengrenze während der staphylomatösen Dehnung der Nothwendigkeit vorgebeugt werde, dass eine unveränderte Zapfenzahl sich über eine stets grösser werdende Fläche vertheile. Diese Hypothese, welche auch Mauthner[6]) annehmbar zu finden scheint, könnte jedenfalls nur für die Nasenseite, nicht auch auswärts von der Macula lutea gelten, und sie ist, abgesehen von anderen Bedenken, mindestens nicht brauchbar für jene Fälle, wo bei hochgradiger Myopie weder ein sogenannter Conus, noch eine Vergrösserung des blinden Fleckes, sondern nur gleichmässige Rareficirung der Chorioidea, also wol auch Vertheilung der Netzhautelemente auf einen grösseren Raum und dennoch normale Sehschärfe vorgefunden wird, wie ich es neulich noch bei M. $\frac{1}{3\frac{1}{2}}$ beobachtet habe. Schnabel's Annahme bezieht sich nur auf die meniscoide atrophische Stelle, die sich an die Papilla anschliesst, gibt aber keinen Aufschluss über das Sehvermögen an jenen pigmentlosen atrophischen Stellen, welche bei hochgradiger Myopie in der Umgebung der Mac. lutea vorgefunden werden. So viel ich bis jetzt erfahren konnte, treten

[1]) Krankh. III. 214.
[2]) Anomalien p. 321, 328.
[3]) Einstellungen p. 69. 70.
[4]) A. f. O. XV. c. 296.
[5]) A. f. O. XX. a. 55.
[6]) Vorlesungen über die opt. Fehler, 2. Abthlg. p. 740. (Wien 1876.)

fixe Scotome bei Myopie erst dann auf, wenn es zu partieller Chorioretinitis, Apoplexie oder Netzhautabhebung gekommen ist.

Der Glaskörper lässt bei geringen Graden von Myopie (bis circa M. $\frac{1}{12}$) keine Abnormität wahrnehmen, oft auch nicht bei viel höheren Graden; er erscheint, da er einen grösseren Raum auszufüllen hat, der Masse nach vermehrt. Da er aber bei höheren Graden (über M. $\frac{1}{6}$) im hinteren Abschnitte sehr oft verflüssigt gefunden wurde [1]), so müssen wir annehmen, dass sein Stroma durch vermehrte Serumaufnahme gedehnt und zerklüftet werde. Man muss auch annehmen, dass diese Flüssigkeitsaufnahme in der Gegend des hinteren Poles (vielleicht von der Papilla her?) beginnt und nicht vom Corpus ciliare aus erfolgt, denn die Verflüssigung wird zunächst hinten vorgefunden und wenn sie sich weiter nach vorn erstreckt, so findet man in der Zone des Ciliarkörpers (also auch nächst der Linse) noch normal consistenten Glaskörper. Totale Verflüssigung habe ich bei meinen Sectionen bisher nicht vorgefunden. Sowol in künstlich gehärteten, als in frisch durchschnittenen hochgradig myopischen Augen sah ich die restirende Glaskörperpartie hinten in Flocken oder Fransen auslaufen, welche in seröser Flüssigkeit flottirten. Diese Veränderung ist wesentlich verschieden von der, welche Iwanoff [2]) als Ablösung des Glaskörpers von der Netzhaut beschrieben hat. Dass die bei Myopie so häufige Myodesopsie mit dieser Glaskörperveränderung in ursächlichem Zusammenhange stehe, ist nicht unwahrscheinlich; dass aber das Wahrnehmen beweglicher Scotome in vielen Fällen hochgradiger Myopie von Flocken und Fäden im hinteren Theile des Glaskörpers herrührt, wobei das Stroma corporis vitrei mit betheiligt ist, darauf deuten nicht nur die Sectionsbefunde, sondern auch die Beobachtung mit dem Augenspiegel. Ich habe mehrere Male bei Sectionen und noch öfter mit dem Augenspiegel an der Eintrittstelle der Centralgefässe eine Art Flocke oder Büschel gesehen, welche wie ein Fliegenwedel in der Flüssigkeit flottirte. Auch Donders [3]) hat solche Flocken ophthalmoskopisch gesehen.

2. In dem Maasse, als der Bulbus in sagittaler Richtung grösser wird, ändert sich auch seine Lage relativ zur Orbita.

---

1) Arlt, Krankh. III. 215, 240, 244.
2) A. f. O. XV. b. 1.
3) Anomalien p. 302.

Der Bulbus und sein Drehpunkt rückt etwas weiter nach vorne [1]) (Donders). Die Musc. recti müssen also länger werden und sich mehr an die Sclera anschmiegen, weil ihre Insertionslinien weiter nach vorn rücken. In den zwei Fällen hochgradiger Myopie, wo mir die Section der ganzen Leiche und der Vergleich mit der übrigen Musculatur zu Gebote stand, ist mir die Mächtigkeit der äusserlichen Augenmuskeln sowol als des Ciliarmuskels aufgefallen (Krankh. III. 238). Durch die Vergrösserung und durch die oblonge Form des Bulbus, sowie durch die Abrückung des Drehpunktes von der Spitze der Orbita leidet die Beweglichkeit des Bulbus (Donders l. c. 338). Je weiter die Mac. lutea von der Hornhautbasis abgerückt ist, desto kleiner wird der Winkel α, d. i. der Winkel, welchen die Hornhautachse mit der Sehlinie bildet (Donders 339). Der Sehnerv muss in dem Maasse einen mehr geschlängelten Verlauf annehmen, als die Scleralpartie, in welche er sich inserirt, weiter nach hinten gedrängt wird; die Stellung seines vorderen Stückes relativ zum Bulbus muss geändert, in eine mehr schräge verwandelt werden. Dies kann bei erheblichem Grade von Rückwärtsdrängung der hinteren Bulbuswand kaum geschehen, ohne dass seine äussere Scheide gezerrt und ausgedehnt und dass somit auch die äussere Faserlage der Sclerotica als unmittelbare Fortsetzung jener Scheide mehr weniger von der tieferen abgehoben wird. (Diese Auffassung der theilweisen oder totalen Erweiterung der äusseren Sehnervenscheide und der mehr weniger deutlichen Trennung der angrenzenden Scleralportion in eine oberflächliche und tiefe Schichte, welche Ed. Jäger [2]) zuerst beschrieben und Donders (316) constatirt hat, muss so lange als die richtige angenommen werden, als es nicht gelungen ist, diese Veränderungen, wenigstens angedeutet, bei niederen Graden von Myopie anatomisch nachzuweisen.)

§. 3. Kommt Myopie angeboren vor? Wurde sie, wenn auch nur in niederem Grade, bei Neugeborenen nachgewiesen?

Unter den Beobachtern aus neuerer Zeit ist keiner so entschieden für das Vorkommen angeborner Kurzsichtigkeit eingetreten, als Ed. Jäger [3]), indem er dem erworbenen kurzsichtigen

---

[1]) Anom. 339.

[2]) Einstellungen p. 60—63 und Taf. II. III. und T. III. Fig. 11, 21, 23, 25, 27, 29 u. 37.

[3]) Einstellungen etc. p. 25 und 72.

Baue den angebornen gegenüberstellte. Aber in seiner Beweisführung vermissen wir die Hauptsache, Sectionsbefunde von myopisch gebauten Augen aus den ersten Tagen oder Wochen, selbst aus den ersten Jahren des Lebens. Wenn Ed. Jäger seinen „Langbau“ wirklich bei Neugebornen gefunden hätte, so würde er wol wenigstens die Maasse der Durchmesser solcher Augen angegeben haben. Seine Annahme stützt sich theils auf die Bestimmung des Refractionszustandes mittelst des Augenspiegels, theils auf das hiebei constatirte Vorkommen des sogenannten Conus bei Neugebornen (p. 32), und schliesslich (p. 69) weist er auf die anatomisch erwiesene Formabweichung hin, welche Ammon unter dem Namen Scleralprotuberanz als angeborne Anomalie beschrieben hat.

Bevor ich in die Kritik der Jäger'schen Ansichten eingehe, muss ich hervorheben, dass ich trotz zahlreicher Untersuchung von Kindesleichen und trotz emsiger Nachfrage bei Collegen, welche vielfach Gelegenheit hatten, Bulbi von Neugebornen zu zergliedern, bisher nicht in den Besitz von Kinderaugen gelangen konnte, welche den sogenannten Langbau zeigten, mit Ausnahme eines einzigen Falles. — Prof. O. Becker zeigte mir, als er noch Privatassistent bei mir war, die Bulbi von einem 1½jährigen Kinde, welche ihm Prof. Rokitansky in der Leichenkammer übergeben hatte. Diese Bulbi waren eiförmig, am hinteren Pole nach einem kürzeren, am vorderen nach einem längeren Radius gekrümmt und boten, so viel ich am horizontal geführten Durchschnitte sehen konnte, keine jener Anomalien dar, welche uns sonst als angeboren bekannt sind. Auch entzündliche Veränderungen an der Sclerotica oder Chorioidea waren (makroskopisch) daran nicht sichtbar. Der Opticus inserirte sich genau im Scheitelpunkte der von allen Seiten her gleichmässig ansteigenden Ektasie. Gewiss wird Becker diesen Fall seinerzeit beschreiben und veröffentlichen, da auch er weiter keinen ähnlichen Bulbus zur anatomischen Untersuchung bekommen hat.

Ed. Jäger gibt p. 12 die Maasse der Cadaveraugen von zwanzig Kindern im Alter von 4 bis 40 Tagen. Die längste Achse fand er mit 19·1 Mm. bei zwei Kindern von 10 Tagen; da aber der horizontale Durchmesser in dem einen Falle 18·9 Mm., in dem andern 18·8 Mm. maass, der verticale in dem einen 18·8 Mm., in dem andern 17·9 Mm., so war auch in diesen ungewöhnlich grossen Augen die Proportion der Durchmesser nicht gestört, sicherlich kein Langbau vorhanden. Nach der Tabelle 3 auf

p. 20 fand Jäger unter hundert Neugebornen im Alter von 9 bis 16 Tagen mittelst des Augenspiegels bei 17 Hypermetropie, bei 5 Emmetropie, bei 78 Myopie. Er schreibt diesen Befund nicht auf Rechnung einer Achsenverlängerung, sondern auf die notorisch erwiesene stärkere Wölbung der Linse im Säuglingsalter. Wenn ich Jäger recht verstehe, so gipfelt seine Anschauung über die Entstehung der Kurzsichtigkeit in folgenden, auf p. 17 niedergeschriebenen Sätzen: „Sowol übersichtige als kurzsichtige Augen gestalten sich während der Entwicklungsperiode zum normal gebauten, und solche, die ursprünglich für parallele Strahlen eingestellt waren, sind nach dieser Periode wol selten für convergirend, dagegen häufig für divergirend einfallende Strahlen adaptirt. Es tritt in dieser Beziehung oft ein vollkommener Umschwung ein, und nur bei einem kleinen Theile der Kinderaugen lässt sich aus gewissen Bildungsanomalien im Augengrunde am Sehnervenumfange (dem Conus) mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine späterhin hervortretende Kurzsichtigkeit durch Achsenverlängerung hinweisen“.

Jäger erklärt somit nicht die Achsenverlängerung, sondern nur den Conus für angeboren, freilich mit dem Nebengedanken, dass der Conus die Disposition zur Achsenverlängerung biete. Wir lesen nun aber weiter p. 22: „Rücksichtlich des Verhältnisses der Einstellung beider Augen zu einander in demselben Individuum ergab sich, dass bei Neugeborenen, bei Kindern in den ersten Lebensjahren, so wie überhaupt bei solchen Individuen, welche ihre Augen nicht vorwaltend für geringe Objectabstände benützen, überwiegend eine ähnliche Einstellung beider Augen bestehe, dass dagegen vom 5. bis 6. Lebensjahre an, vorzüglich aber bei solchen Individuen, welche sich viel mit kleinen Gegenständen und bei geringer Objectentfernung beschäftigen, nicht nur häufiger Verschiedenheiten in der Einstellung beider Augen, sondern auch bei weitem grössere Unterschiede auftreten“. P. 23: „Nur zu häufig wird dieses Organ durch die Fesseln socialer Verhältnisse und herrschender Moden gezwungen, sich einem beschränkten Gesichtskreise zu adaptiren“. „Meinen bisherigen Untersuchungen zufolge kommt im Allgemeinen die Kurzsichtigkeit durch angeborene Achsenverlängerung (Staphyloma posticum) häufiger bei Städtebewohnern und in wohlhabenden Kreisen vor, als unter der Landbevölkerung“. Diese Sätze sprechen gerade für das Gegentheil von dem, was

der Name „angeborne Kurzsichtigkeit durch Achsenverlängerung" anzeigen soll, und wenn p. 28 besagt wird, „auch eine oberflächliche Beobachtung zeige, dass die Kurzsichtigkeit durch Achsenverlängerung nach rückwärts nicht ein Prärogativ des Fleisses sei", und dass „in jenen Schichten der Bevölkerung, welche im Durchschnitte nicht gewöhnt ist, ihre Augen durch Accommodationsanstrengung zu ermüden, mindestens eben so viele, ja noch mehr Individuen vorkommen, welche in Folge von Achsenverlängerung der Bulbi (Staph. post.) kurzsichtig sind, als in den übrigen Schichten der Bevölkerung", so widersprechen diese Sätze geradezu dem, was kurz vorher gleichfalls als Ergebniss der Beobachtung hingestellt wurde.

Angenommen (nicht zugegeben), der angeborne Conus sei maassgebend für die Entwicklung des Staphyloma posticum, so dass dieses schon eintrete, bevor noch Arbeit vom Auge gefordert wird, und dass diese rücksichtlich der Herbeiführung der Ektasie ganz ohne Einfluss sei: wie kommt es, dass nach p. 41 ein deutlich ausgeprägter Conus nicht immer mit einer Ektasie der Formhäute am hinteren Pole verbunden ist? „Ich sah ihn wiederholt bei übrigens normalem Bau des Auges, daher bei normaler Achsenlänge desselben, sowie bei stark übersichtigen Augen, selbst bei schon während des Lebens nachweisbarer kürzerer Augenachse in derselben Form und gleicher Grösse ausgebildet, wie in den stärksten Graden von angebornem Staphyloma posticum." Und p. 42 heisst es: „Es gibt dagegen auch nicht selten Fälle von Kurzsichtigkeit, in welchen trotz einer grösseren Achsenlänge des Bulbus durch angeborne Ektasie der Formhäute am hinteren Augapfelabschnitte kein Conus, oder nicht in entsprechendem Grade entwickelt, wahrgenommen wird". [1])

Ist nun der sogenannte Conus die einzige bei Neugebornen constatirte Veränderung, welche mit der in späterer Zeit vorgefundenen hinteren Ektasie des Bulbus in Zusammenhang gebracht werden kann, kommt derselbe im weiter entwickelten Auge nicht blos bei Myopie, sondern auch, wenngleich seltener, bei Emme-

---

[1]) Nach Schnabel (A. f. O. XX. b. 39) waren von 210 Augen 135 mit Conus behaftet, von welchen 99 (73·33 %) mit Myopie, 18 (13·33 %) mit Emmetropie und ebensoviele mit Hypermetropie verbunden waren. In demselben Zeitabschnitte, wo Schnabel 36 Coni in nicht myopischen Augen traf, fand er „nur 21 kurzsichtige ohne Coni, von denen 17 jungen Leuten angehörten, denen ihr Beruf anhaltende Beschäftigung mit feinen Objecten auferlegte".

tropie und Hypermetropie vor, und kann endlich Myopie (hintere Scleralektasie) in verschieden hohen Graden auch ohne Conus vorkommen, so kann der Zusammenhang zwischen Conus und Myopie nur so aufgefasst werden, dass der Conus etwas Accessorisches ist, nicht aber etwas die Myopie Bedingendes, Einleitendes oder nothwendiger Weise Begleitendes. Das Vorkommen eines Conus bei einem Neugebornen oder in späterer Zeit berechtigt also an und für sich noch nicht, auf schon bestehende Achsenverlängerung zu schliessen.

Was endlich die Beziehung der vermeintlichen angebornen Myopie zur Entwicklungsgeschichte des Auges betrifft, auf welche Jäger p. 69 hindeutet, so muss dieselbe ganz entschieden zurückgewiesen werden. Was Ammon [1]) als hintere Scleralprotuberanz beschrieben, mit der fötalen Entwicklung des Auges in Verbindung gebracht und demgemäss als angeboren bezeichnet hat, ist himmelweit verschieden von dem, was Jäger u. A. als Staphyloma posticum geschildert haben. Die hintere Scleralprotuberanz, welche bisher immer nur im Vereine mit Coloboma chorioideæ beobachtet worden ist, liegt stets unterhalb des Sehnerveneintrittes und ist an ihrem hinteren Ende am höchsten; ihre Basis ist nie kreisförmig, immer oblong; nach vorn wird diese Ektasie durchaus schmäler und niedriger, während sie gegen den Opticus hin und zu beiden Seiten (namentlich in der hinteren Partie) steil abfällt. Ammon hat einen Bulbus mit solcher Protuberanz auf T. III. Fig. 15 abgebildet. Viel instructiver finde ich die Abbildung, welche Hannover [2]) zu der genauen Beschreibung eines anatomischen Befundes geliefert hat, an welche sich dann die Beobachtungen von mir [3]) anschliessen. Später hat Liebreich [4]) nicht nur den anatomischen, sondern auch den ophthalmoskopischen Befund bei Coloboma und der damit vereint vorkommenden Scleralprotuberanz beschrieben, dann in seinem Atlas abgebildet. Sehr getreu hat auch Nagel [5]) das ophthalmoskopische Bild eines solchen Auges dargestellt und ebenso Hoffmann [6]). Wer auch nur einen einzigen Fall von angeborner Scleralprotuberanz mit

[1]) Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges, A. f. O. IV. a. 1.
[2]) J. Müller's Archiv für Anatomie, Physiologie etc. 1845.
[3]) Arlt Krankh. II. p. 127.
[4]) A. f. O. V. b. 241.
[5]) A. f. O. VI. a. 170.
[6]) Ueber ein Colobom der inneren Augenhäute, Frankfurt a. M. 1871.

dem Augenspiegel oder eine der ophthalmoskopischen Abbildungen aufmerksam betrachtet hat, dem wird die scharf markirte Begrenzung derselben und die eigenthümliche Anordnung der Netzhautgefässe (oft schon im Bereiche der Papilla) aufgefallen sein, im Gegensatze zur Ektasie bei Myopie. Die fötale Augenspalte und ihre Spur im reifen Auge (Colobom und Scleralektasie) verläuft stets meridional (von hinten nach vorne) und liegt an der unteren Seite; der Meniscus oder Conus, den man damit in Zusammenhang bringen will, schliesst sich concentrisch und unmittelbar an die Papilla an und liegt an der Schläfenseite. Da genügt auch die supponirte (keineswegs erwiesene) Drehung des Bulbus in der Fötalperiode nicht, einen solchen Ursprung des Conus wahrscheinlich zu machen. Wenn die in Becker's Falle beobachtete bilaterale Anomalie wirklich von Geburt an bestand, so kann sie gleich dem Buphthalmus congenitus mit einer Hemmung in der Entwicklung des Auges nicht in Zusammenhang gebracht werden.

§. 4. Ist Myopie erblich? Erblich nennen wir eine Anomalie oder Krankheit, wenn sie bei mehreren Mitgliedern einer Familie neben oder nach einander (unmittelbar oder mit Ueberspringung eines, einiger Mitglieder) beobachtet wird, ohne dass man einen Grund dafür irgendwo anders als in der Abstammung selbst finden kann. Die mit der Zeugung selbst übernommene Anomalie kann gleich nach der Geburt vorhanden sein, z. B. ein Iris-Colobom, sechs Finger an einer Extremität u. s. w. und wird dann zunächst als angeborne bezeichnet, oder sie tritt erst im Verlaufe der weiteren Entwicklung des Individuums, und dann gewöhnlich in einem bestimmten Lebensalter auf. So kenne ich eine Familie aus Brandeis bei Prag, in welcher von fünf Kindern einer im 45. Jahre an Cataracta operirten Mutter drei um das 20. Jahr herum, eines aber erst im 40. Jahre Cataracta bekam, und eine Familie in Carlsbad, von welcher, nachdem ich vier Geschwister zwischen dem 50. und 60. Jahre an Cataracta operirt hatte, die Tochter der einen Operirten im 45. Jahre und die Enkelin eines nicht Operirten bereits im 8. Jahre derselben Operation unterworfen werden mussten. Von Glaukom ist die Erblichkeit in gewissen Familien bekannt. In solchen Fällen spricht man eben von ererbter Anlage, welche sich indess vor erfolgter Entwicklung der Krankheit nicht durch bestimmte Merkmale kundzugeben pflegt. Ganz in derselben Lage sind wir bei der Kurz-

sichtigkeit. Vor ihrer Entwicklung, welche am häufigsten zwischen das 10. und 16. Jahr fällt und selten schon mit dem 6. oder 5. Lebensjahre bemerkbar wird, können wir wol aus einer gewissen Aehnlichkeit des Individuums im ganzen Habitus mit kurzsichtigen Geschwistern, Eltern, Grosseltern oder deren Geschwistern Verdacht auf das Vorhandensein der Anlage schöpfen, aber mit Bestimmtheit können wir die Entwicklung nicht voraussagen, so lange speciell darauf hindeutende Anzeichen fehlen.

Wie bei vielen anderen erblichen Zuständen und Krankheiten, müssen wir auch bei Myopie die Disposition in dem Sinne auffassen, dass sie sich unter gewissen äusseren Einflüssen leichter und stärker, aber auch trotz des Abganges solcher Einflüsse früher oder später zu wirklicher Myopie entwickeln könne, und gerade jene Fälle, in welchen wir solche Entwicklung ohne nachweisbare äussere Veranlassung beobachten, sind es, welche zur Annahme einer erblichen Disposition einladen. Ich sage einladen, nicht berechtigen, weil es immer noch vorkommen kann, dass sich ein solcher fehlerhafter oder krankhafter Zustand auch aus einem anderen, unserer Wahrnehmung entzogenen Grunde entwickelte. Wenn uns z. B. ein Bauernbursche mit hochgradiger Kurzsichtigkeit eines oder beider Augen vorgeführt wird, welcher vielleicht die Schule kaum dem Namen nach kennt, so dürfen wir wol an Erblichkeit seiner Myopie denken, falls sich unter den Verwandten Kurzsichtige ausfindig machen lassen, aber wir müssen auch die Möglichkeit im Auge behalten, dass sich vermöge allgemeiner körperlicher Beschaffenheit verminderte Scleral- und Chorioideal-Resistenz und somit Ektasie entwickelt habe, in analoger Weise, wie wir Keratoconus auf einem, auf beiden Augen entstehen sehen, ohne dass wir Erblichkeit anzunehmen berechtigt sind und ohne dass wir die disponirende (zu Grunde liegende) Körperbeschaffenheit näher definiren können. Ich nehme keinen Anstand, es geradezu auszusprechen, dass ich die Entstehung hochgradiger Myopie in manchen Fällen auf eine analoge Veränderung der Sclera beziehe, wie wir sie bei Keratoconus in der Cornea voraussetzen müssen. Auch dieses Uebel ist weder angeboren, noch als erblich erwiesen. Auch der Keratoconus entwickelt sich, nach den Fällen (10—12), welche ich mit eigenen Augen gesehen, um die Zeit der Pubertät, und heute bin ich von der Ansicht, welche ich 1851 [1])

[1]) Krankh. I. 282.

ausgesprochen, dass dieses Leiden mit Zeichen allgemeiner Gesundheitsstörung coincidirt, noch mehr überzeugt. Auch den Keratoconus sah ich in einem Falle durch circa 15 Jahre auf das linke Auge, wo ich ihn sozusagen im Beginnen beobachtet hatte, beschränkt bleiben, nachdem der junge Mann (Studiosus juris, später Advocat) durch ein Jahr auf Reisen gegangen war und sich körperlich gekräftigt hatte. Den Schichtstaar finden wir nicht selten bei mehreren Geschwistern, aber wir erklären ihn weder für angeboren noch für erblich; wir wissen, dass er mit Rhachitismus in Verbindung zu bringen ist.

Wir sind durch die Thatsachen der Erfahrung gezwungen, für eine gewisse Zahl von Fällen eine erbliche Disposition als Ursache von Myopie anzunehmen, und wir thun dies mit derselben Berechtigung, wie das bei anderen erblichen Zuständen und Krankheiten geschieht. Es hiesse aber der strengen Beobachtung Zwang anthun, wenn wir jeden Fall von Myopie auf Erblichkeit zurückführen wollten, gerade so, wie wenn Jemand behaupten möchte, alle Geisteskrankheiten gehen aus ererbten abnormen Verhältnissen hervor. Die Myopie kann sich vererben, aber sie muss es nicht. Die Kinder und die Enkel myopischer Eltern können wahrscheinlich auch von Myopie frei bleiben. Genauere Angaben hierüber sind für jetzt noch ein Desiderat.

Wenn wir sagen: Myopie komme erblich, Hypermetropie angeboren vor, so bedienen wir uns ganz correcter Ausdrücke für den wirklichen Sachverhalt. In ersterem Falle wird der Bulbus während seines allmäligen Wachsthums in sagittaler Richtung unverhältnissmässig grösser, weil die hintere Wandung relativ zu wenig resistent ist, in letzterem Falle bleibt das Auge im Wachsthum nach der sagittalen Achse hinter der Norm zurück. Die Form des hypermetropischen Auges besteht also schon von der frühesten Jugend an. Man kann dieses Verhalten in manchen Familien, wo von den Eltern der eine Theil myopische, der andere hypermetropische Augen hat, manchmal sehr deutlich an den Kindern beobachten. Die einen, welche mehr den Habitus, namentlich die Schädelbildung des myopischen Theiles der Erzeuger zur Schau tragen, werden myopisch, in der Regel schon frühzeitig (beim Beginne des Schulunterrichtes), die anderen zeigen hypermetropischen Bau und behalten ihn durchschnittlich für immer. Das Geschlecht scheint keinen Einfluss zu haben, wenigstens war dies so in einigen Familien, welche ich durch viele Jahre zu beobachten Gelegenheit hatte. Die von Kindheit an hypermetro-

pischen Augen zeigen ungleich häufiger als myopische unregelmässige Wölbung der brechenden Medien (Astigmatismus). [1]) Wenn hypermetropische Augen ihre Mangelhaftigkeit nicht schon um das 5. oder 6. Jahr verrathen, so ist das nur dem geringeren Grade der Hypermetropie und dem noch relativ hohen Grade von Accommodationskraft zuzuschreiben. Der so häufig mit hypermetropischem Baue in ursächlichem Zusammenhange stehende Strabismus convergens zeigt sich häufig schon lange vor dem 5., mitunter schon zu Ende des 1. Lebensjahres; Strabismus divergens bei myopischen Augen vor dem 10. Lebensjahre ist eine grosse Seltenheit. Geringe und selbst mässige Grade von Myopie (etwa bis zu $\frac{1}{10}$) lassen beim Betrachten des Bulbus kaum eine Abweichung vom Baue des emmetropischen Auges erkennen, während mittlere, selbst geringe Grade von Hypermetropie, wie man sie bei Asthenopia accommodativa zu sehen bekommt, sofort durch die geringen Dimensionen (der Cornea, der Kammer, des ganzen Bulbus) auffallen. Die hypermetropischen Augen jugendlicher Individuen zeigen also relativ oft zugleich Anomalien, welche auf angeborne Bildung (oder doch auf geringe Entwicklung) bezogen werden müssen, während das bei Myopen mit Ausnahme des Jäger'schen Conus nicht vorkommt. Ich habe bei Kindern unter 5 Jahren noch keine Gelegenheit gehabt, äusserlich wahrnehmbare, auf myopischen Bau deutende Formabweichung zu sehen. Mannhardt's [2]) Angabe, dass bei Kindern, deren beide Eltern myopisch waren, in der Regel nicht Myopie, sondern myopischer Astigmatismus vorkomme, bedarf wol noch weiterer Bestätigung durch zahlreichere Fälle, als M. beibringen konnte.

Der Begriff „erbliche Myopie“ darf nicht in dem Sinne genommen werden, als ob das Auge vermöge eines mit der Zeugung überkommenen Bildungstriebes in die eigenthümliche Form, in den „Langbau“ hineinwachse, hineinwachsen müsse, sondern es kann die Erblichkeit nur auf geringere Widerstandsfähigkeit der Sclerotica oder der Chorioidea (oder beider zugleich) in der Gegend des hinteren Poles bezogen werden. Denn wenn ein Individuum schon bei seinem Entstehen die Anlage erhielt, eine ungewöhnliche

---

[1]) „Es zeigte sich, dass fast alle Hypermetropen, deren Sehschärfe sich als unvollkommen erwiesen hatte, mit Astigmatismus behaftet waren.“ (Erismann A. f. O. XVII. a. 8.) „Bei hochgradiger Hypermetropie ist das Auge immer ein unvollkommen entwickeltes.“ (Mauthner, Vorlesungen etc. p. 433.)

[2]) A. f. O. XVII. b. 72.

Körpergrösse zu erlangen, so erreicht es diese ohne krankhafte Veränderung einzelner Organe und auch ohne besondere Disposition hiezu. Die Knochen werden länger, aber nicht unproportionirt dünner. Sind in einer Familie stark gebogene Nasen erblich, so tritt diese Form allmälig in die Erscheinung, ohne deshalb eine krankhafte Disposition zu erlangen. Wenn aber ein myopisches Auge, bei welchem wir Erblichkeit zu supponiren Grund haben, einen gewissen Grad von Achsenlänge erreicht hat, so finden wir nicht nur die Proportion zu den Querdurchmessern gestört, sondern auch die Sclerotica und die Chorioidea im hinteren Abschnitte verdünnt, den Ciliarkörper in der oben erörterten Weise verändert und den Glaskörper hinten mit mehr Flüssigkeit erfüllt oder selbst im Stroma zerfallen. Wenn man auch Augen mit geringerem oder mittlerem Grade von nicht progressiver Myopie noch zu den gesunden zählen kann, sofern ihre Functionstüchtigkeit, wenigstens ihre Arbeitskraft noch eine normale ist, so muss man doch die höheren Grade von Myopie und das Fortschreiten zu höherem Grade sicherlich als etwas Krankhaftes bezeichnen. Gerade jene Fälle, welche man für Angeboren- oder Erblichsein ins Feld zu führen pflegt, nämlich hoch- und höchstgradige Myopie bei jungen Leuten, die ihre Augen niemals sehr angestrengt haben sollen, sind entschieden als Producte eines krankhaften Vorganges in der Gegend des hinteren Poles, welcher eben noch nicht Sclerotico-Chorioideitis (in Gräfe's Sinne) zu sein braucht, nicht als Folge eines angebornen oder ererbten abnormen Bildungstriebes zu betrachten.

Wenn wir also von erblicher Myopie sprechen, so können wir dabei nur an erbliche Disposition denken und diese nur als abnorm geringe Widerstandsfähigkeit der Sclerotica in der Gegend des hinteren Poles bezeichnen, vermöge welcher die Ausbuchtung dieser Gegend schon bei relativ geringer Verwendung der Augen zum Arbeiten, mitunter vielleicht auch ohne solche (wenigstens ohne nachgewiesene Arbeit) zu Stande kommt. Im §. 15 werde ich noch ein Moment zur Sprache bringen, welches bei der Frage der Erblichkeit nicht übergangen werden darf, nämlich die verschiedene Schädelbildung und die damit zusammenhängende Verschiedenheit in der Einwirkung der äusserlichen Augenmuskeln auf den im Wachsen begriffenen Bulbus.

§. 5. Gibt es Fälle erworbener Kurzsichtigkeit? Sind Fälle bekannt, wo Augen, welche sicherlich bis zum 10.,

12., 16. Jahre sich emmetropisch verhielten, nachher myopisch befunden wurden, und wo man Gelegenheit hatte, zu constatiren, dass weder bei den Eltern noch bei den Grosseltern oder deren Geschwistern Zeichen von Myopie vorhanden waren?

Ich könnte den Beweis für das Vorkommen erworbener Myopie ohne Erkrankung am Auge oder im Gesammtorganismus, welche sich mit der Myopie in Zusammenhang bringen liesse, damit antreten, dass ich mich auf das häufigere Vorkommen der Myopie bei Culturvölkern beriefe und sofort fragte, wie man sich diese Thatsache zu erklären gedenke. Haben etwa diese Völker mit dem Keime der Culturfähigkeit auch den Keim der Kurzsichtigkeit bei ihrer Abstammung übernommen? Und wenn nicht, ist der Keim zur Myopie in diese Völker durch zufällige Erkrankung Einzelner oder durch Uebelstände, welche der Cultur anhaften, und durch welche, gelegt worden? Nach Andreae [1]) ist Aristoteles der erste, welcher der Myopie gedenkt (in seinen Problemen), und Mauthner [2]) citirt: „Διά τί οἱ μύωπες μικρὰ γράμματα γράφουσιν." Ganz verlässliche statistische Angaben über die relative Häufigkeit der Myopie liegen indess nicht vor. Nachdem Donders (Anomalien p. 287) angegeben, die Zahl der Myopen sei ihm in Deutschland am meisten aufgefallen, behauptete Mannhardt [3]), „eine nationale Anlage zur Myopie lasse sich in Italien nicht verkennen". „Obgleich in diesem Lande circa 80 Procent der Bevölkerung nicht lesen und schreiben können, ist doch die Zahl derer, die an den hochgradigsten Formen progressiver Myopie leiden, ganz auffallend gross, aber freilich nur in der Classe derjenigen, welche lesen können". „Sicher ist, dass in Deutschland durchschnittlich Hypermetropie und Strabismus convergens häufiger, progressive Myopie und Strabismus divergens dagegen seltener sind, als in Italien." — Fournari [4]) dagegen fand bei den Kabylen fast durchaus grosse, hervorragende Augen, doch keine Kurzsichtigen. Er fand die Pupille bei diesen Völkerschaften relativ enge und die Iris vorwärts gewölbt, daher die vordere Kammer kleiner, Iris und Cornea haben einen kleineren Umfang als bei den Europäern (Arlt, Krankh. III. 240). Burnett [5]) erinnert sich

---

[1]) Grundriss der Augenheilkunde, 3. Auflage, 1846, II. Bd. p. 431.

[2]) Vorlesungen über die optischen Fehler. 2. Abth. p. 344 (Wien, 1876).

[3]) A. f. O. XVII. b. 74.

[4]) Ann. d'ocul. T. X, p. 145.

[5]) Ophth. Hosp. Rep. VIII. P. 2, p. 391.

nicht, jemals bei Negern (in Amerika) Myopie gesehen zu haben, obwol bei einigen von ihnen nach der Schädelbildung entschieden prominente Augen vorkommen. Sattler[1]) fand an einem Negerauge den sagittalen Durchmesser von der vorderen Fläche der Cornea bis zur Chorioidea bloss 22, 25 Mm. lang. Nach Woinow[2]) ist der Procentsatz der Myopen (in Russland) bei den Georgiern und Armeniern (im Kaukasus) am kleinsten.

In den mühevollen statistischen Arbeiten von H. Cohn, Erismann, Reuss u. A. sind allerdings viele wichtige Daten niedergelegt, welche für das Erworbenwerden der Myopie durch fehlerhafte Verwendung der Augen in den Schuljahren sprechen; der Skeptiker kann indess noch immer einwenden, es könne trotzdem noch immer Erblichkeit mit im Spiele gewesen sein, und die beschuldigten Fehler in der Verwendung haben nur den früheren Ausbruch und die stärkere Entwicklung der (erblichen) Myopie bewirkt. Durch H. von Hofmann's[3]) Untersuchungen wurden die Resultate von Cohn und Erismann im Ganzen genommen bestätigt.

Wenn uns die Vertheidiger der Erblichkeitstheorie die Frage entgegen halten, wie es komme, dass von einer Anzahl von Individuen, welche den gleichen Schädlichkeiten unterworfen sind (z. B. während der Studienzeit), nur einige, nicht alle kurzsichtig werden, so will ich zunächst bemerken, dass sie etwas Unerwiesenes und auch schwer Nachweisbares voraussetzen: die gleichen Schädlichkeiten. Abgesehen davon, dass der eine schwerer, der andere leichter den Anforderungen entspricht, wird wol auch die Verwendung der Augen ausser der Zeit der Arbeit zu berücksichtigen sein. Und dann könnte man wol auch die Gegenfrage stellen: wie kommt es, dass von mehreren Geschwistern, in deren Familie keine Kurzsichtigen sich auffinden lassen, nur diejenigen kurzsichtig wurden, welche ihre Augen in der Jugend mehr anstrengen mussten.

Ich gedenke den Beweis für das Vorkommen erworbener Myopie durch einige Beobachtungen aus meiner Erfahrung liefern zu können.

Ich selbst bin Myops ($\frac{1}{24}$) seit meinem 16. oder 17. Jahre. Ich stamme von Eltern, welche keine Spur von Myopie zeigten

---

[1]) A. f. O. XXII. b. p. 20.

[2]) Nagels Jahresbericht. 1873. p. 419.

[3]) Klin. Monatsbl. 1873. p. 269.

und um's 50. Jahr schon Convexgläser zu Hilfe nehmen mussten. Gleich ihnen waren auch die Grosseltern (väterlicher und mütterlicherseits) nicht kurzsichtig gewesen. Auch von den alt gewordenen Geschwistern meines Vaters (3) und meiner Mutter (6), zeigte keines irgendwelche Zeichen von Kurzsichtigkeit; dasselbe gilt von deren zahlreichen Kindern, die ich kenne, so wie ich jene kannte. Alle wohnen am südlichen Abhange des Erzgebirges und waren, bis auf einen Schullehrer und einen Geistlichen, die gleichfalls von Myopie frei blieben, nicht auf besondere Anstrengung der Augen angewiesen. Von meinen sechs Geschwistern ist nur ein Bruder kurzsichtig geworden; in welcher Weise, werde ich später angeben. — Bis in mein 13. Jahr, wo ich von einer Dorfschule aufs Gymnasium kam, erfreute ich mich vortrefflicher Augen für die Nähe wie für die Ferne. Nachdem ich durch vier Jahre tüchtig gearbeitet hatte — ich musste viel nachholen und mir durch Unterrichtgeben forthelfen — bemerkte ich in der Ferienzeit, dass ich Gegenstände in meiner Heimat, die ich früher auf eine Stunde weit (Luftlinie) gut gesehen hatte, nicht mehr oder nicht so deutlich erkannte. Damals meinte ich, meine Augen seien geschwächt, ich müsse vorsichtig sein; erst nach mehreren Jahren erfuhr ich durch zufällig vorgehaltene schwache Concavgläser, dass ich so gut wie vorher dieselben Gegenstände in der früheren Entfernung deutlich sehen konnte. Das Ophthalmoskop erweist beiderseits einen schmalen Meniscus, R. von circa $\frac{1}{5}$, L. von $\frac{1}{6}$ Papillen-Durchmesser. Ich sehe binoculär, mit dem r. A. etwas schärfer.

Mein Bruder hat in Folge von Blattern (im 2. Lebensjahre) eine kleine Narbe (macula) oberhalb des Centrums der rechten Hornhaut. Das linke Auge ist rein. Auf dem rechten Auge besteht leichte Hypermetropie (er ist 66 Jahre alt) mit S. $\frac{20}{40}$, auf dem linken Myopie $\frac{1}{6}$ mit normaler Sehschärfe. Die Untersuchung mit dem Spiegel zeigt hier nächst der Papilla den bekannten Meniscus, jedoch mehr oberhalb der Papilla fast noch einmal so breit, als an der Schläfenseite, und unregelmässig begrenzt, auch nicht von starker Pigmentanhäufung umsäumt. — Im Umgange mit ihm bemerkt man nichts von einem Augenfehler, ausser wenn er ferne Aufschriften (Firmatafeln) lesen soll, oder beim Lesen und Schreiben. Er meint, er habe während des Besuches der Normalschule keinen Unterschied zwischen seinen und anderen Augen bemerkt, nur als er im 13. Jahre Violin

spielen lernte, musste er die Noten etwas näher stellen, als seine Mitschüler. Am Gymnasium (vom 15. Jahre an), wo er gleichfalls auf Lectionen angewiesen war, merkte er nichts von der Mangelhaftigkeit seiner Augen, aber an der Universität (im 21. Jahre) fiel ihm auf, dass er die geometrischen Figuren an der Tafel (mit Kreide gezeichnet) nicht gleich seinen Nachbarn ausnehmen konnte. Er hat sich später eines Concavglases (Monocle $\frac{1}{8}$) bedient, wenn er entfernte Objecte sehen wollte.

Dies sind nun zwei Fälle von Myopie, bei welchen ich nicht wüsste, mit welchem Rechte man auf Erblichkeit recurriren könnte, welche wir dagegen völlig verstehen, sobald man zugibt, dass auch Augen myopisch werden können, welche ohne übermässige Anstrengung im jugendlichen Alter emmetropisch geblieben sein würden. Bei mir ist die Myopie stationär geblieben, wahrscheinlich weil ich, um meine Sehkraft besorgt, bei Zeiten auf Vermeidung schädlicher Momente bedacht und übrigens gesund war; bei meinem Bruder lag höchst wahrscheinlich in der Macula corneae die Veranlassung, dass er unter Beibehaltung des binoculären Sehactes (wenigstens ohne Einleitung von Strabismus) die Gegenstände über die Gebühr nahe hielt, also stärker accommodirte und convergirte, als er bei reiner Hornhaut nöthig gehabt haben würde; es zeigte sich demnach Kurzsichtigkeit mässigen Grades schon ungefähr im 13. Jahre; es stieg dieselbe während des Besuches des Gymnasiums und noch mehr während des Universitätsstudiums und während der darauffolgenden Beamtencarrière; seit seinem 46. Jahre, wo ich ihn täglich sehe, ist das Uebel stationär geblieben. Ich werde die Beziehung dioptrischer Hindernisse zur Myopie im §. 6 besprechen und führe hier noch eine Beobachtung an, welche mir von Männern mitgetheilt wurde, deren Scharfsinn und Gedächtnisstreue mir hinreichende Bürgschaft für ihre Angaben bietet.

Sie betrifft zwei hier lebende Brüder, Aerzte bekannten Namens. Der ältere ist 76, der jüngere 70 Jahre alt. In einer Landstadt Böhmens geboren und bis zum Beziehen der Universität aufgewachsen, stammen sie väterlicher- und mütterlicherseits aus Familien, welche durchschnittlich ein hohes Alter erreichten und von deren Mitgliedern keines kurzsichtig war, wie mir versichert wurde. Bei den drei Brüdern derselben, welche Handwerker wurden, zeigte sich nie eine Spur von Kurzsichtigkeit; sie selbst bemerkten ihr Uebel erst an der Universität (in Wien). Nachdem

sich der eine wie der andere am Gymnasium durch Unterrichtgeben (bis zu fünf Stunden täglich) mühsam durchgebracht und im Winter die Schulaufgaben bei der elendesten Beleuchtung (oft beim Scheine eines Ofenfeuers) zu lernen genöthigt gewesen waren, bemerkten sie allmälig Abnahme der Sehkraft für die Ferne. Als der jüngere, der den älteren durch fünf Jahre nicht gesehen, nach Wien kam, um gleichfalls Medicin zu studieren, war er ganz erstaunt, den Bruder mit Brillen zu sehen, und meinte, dieser trage sie nur aus Eitelkeit; er ahnte nicht, dass er bald selbst in dieselbe Lage kommen werde. Der ältere widmete sich bald nach seiner Promotion der praktischen Laufbahn, war dann nebenbei mit Hilfe seiner Brille ein guter Schütze, aber auch ein eifriger Sanitätsbeamter, der noch vor wenigen Jahren oft halbe Nächte hindurch (ohne Brille) arbeitete. Er liest den feinsten Druck in 8 Zoll Abstand und benützt für die Ferne concav 10. Der jüngere, welcher ohngefähr im 20. Jahre zu Brillen greifen musste, wenn er hinreichend in die Ferne sehen wollte, widmete sich als Doctor ganz der Wissenschaft, in welcher er Weltruf errang. Leider steigerte sich dabei seine Kurzsichtigkeit beträchtlich, und bald nach seinem 60. Jahre machte ihm anhaltendes Lesen solche Beschwerden, dass er deshalb seine Stelle als Professor niederlegte. Die ungewöhnliche Engheit seiner Pupillen und die grosse Empfindlichkeit gegen das Lampenlicht gestatteten mir nicht, mit dem Augenspiegel die gewünschten Aufschlüsse über den Grad der Kurzsichtigkeit (rechts circa $\frac{1}{3^1/_2}$, links circa $\frac{1}{4}$) und über die anatomischen Veränderungen des Augengrundes zu erlangen.

§. 6. Als allgemeine Bedingung zur Entwicklung der Kurzsichtigkeit müssen jugendliches Alter und ein gewisser Grad von Functionstüchtigkeit des Auges bezeichnet werden. Es ist bekannt, dass sich Kurzsichtigkeit nach dem 16. Jahre (beiläufig) nicht mehr entwickelt; wenn das 20. oder noch ein späteres Jahr als Zeit des Beginnens bezeichnet wird, so dürfen wir wol meistens annehmen, dass der eigentliche Anfang nicht bemerkt wurde. Wenn Cataracta bilateralis von Geburt an oder aus den ersten Jahren bestanden hatte, in solchem Grade, dass der Schulbesuch oder doch das Lesen- und Schreibenlernen unmöglich oder sehr erschwert war, so konnte ich in keinem der Fälle nach gelungener Staaroperation den Schluss ziehen, das Auge müsse früher myopisch gewesen sein. Interessant ist das Verhältniss

der Refraction bei Schichtstaar, welcher sehr häufig noch ein relativ gutes Sehen für die Nähe gestattet und ebenso wie Hornhautflecke die Kranken zwingt, feine Objecte ungebührlich nahe zu halten.

Unter 117 seit dem Jahre 1864 auf meiner Klinik operirten bilateralen Staaren, welche von Geburt oder von den ersten Lebensjahren an bestanden, sind 60 als Schicht-, 57 als weiche, flüssige oder geschrumpfte Totalstaare bezeichnet. Von letzteren wurden vier im 1., zehn zwischen dem 1. und 5., fünfzehn vom 6. bis 12., zwölf vom 13. bis 20. und sechzehn zwischen dem 20. und 30. Jahre operirt. Unter den 21 Individuen davon, bei welchen Sehproben notirt wurden, fand sich nur eine 17jährige Gutsbesitzerstochter aus Ungarn, welche nach Beseitigung der Cataracta durch Disscission mit convex 10 am besten in die Ferne sah (R. $\frac{20}{LXX}$, L. $\frac{18}{CC}$); sie hatte von früher Jugend an, auffallend aber erst seit einem Jahre, schlecht gesehen und war mit der Diagnosis Catar. mollis oc. utr. aufgenommen worden. Nebstdem konnte nur noch ein 21jähriger Bauerssohn, der im 17. Jahre rechts, im 19. links Cataracta bekommen hatte, mit Convex 5 am besten in die Ferne sehen (S. $\frac{20}{LXX}$); alle übrigen brauchten für die Ferne mindestens convex 4, die meisten $3\,^1/_2$.

Die Aufzeichnungen über den Refractionszustand der Augen mit Schichtstaar sind leider nicht vollständig, indem wir unser Augenmerk mehr auf das ätiologische Moment (Convulsionen, Rhachitis, Zahnbildung) und auf die Wahl der Operationsmethode (Iridektomie, Iridesis, Disscission, Extraction?) richteten; dennoch geht aus denselben mit Bestimmtheit hervor, dass Myopie, abgesehen von geringen Graden (unter $\frac{1}{12}$) bei solchen Individuen, welche wenigstens lesen gelernt hatten, relativ häufig vorkommt.

Unter fünfzehn Kindern bis zum 11. Jahre kamen bloss zwei vor, welche nach Beseitigung der Cataracta (Disscission) mit + 5 am besten in die Ferne sahen.

Unter vierundzwanzig zwischen dem 11. und 21. Jahre Operirten befanden sich neun, bei denen Myopie constatirt wurde.

1. G. W., 19 Jahr, Abnahme der Sehkraft angeblich seit dem 10. Jahre. S. $\frac{20}{C}$, deutlicher Meniscus, nach bilateraler Iridektomie R. mit — 24 S. $\frac{20}{LXX}$, L. mit — 24 S. $\frac{20}{C}$.

2. U. Cl., 14 Jahr, Sehstörung beim Schulbesuche bemerkt, M. $\frac{1}{8}$, mit — 10 Sn. XX in 7 Fuss; nach Iridektomie R. u. L. Sn. LXX in 10 Fuss.

3. K. Fr., 18 Jahr, während des Schulbesuches Schlechtsehen auf die Tafel. M. $\frac{1}{5}$ (L. Sn. CC, mit — 5 Sn. C, Jaeg. N. 3 in 4 Zoll; R. Sn. CC, mit 5 — Sn. C, Jäg. 3 in 4 Zoll; nach Atropin: L. A: Sn. CC weder mit noch ohne Glas und Jäg. 13 in 3 Zoll mühsam; R. A: mit — 5 Sn. CC, ohne Glas nicht, und Jäg. 7 in 3 Zoll); nach Iridektomie L. u. R. mit — 5 S. $\frac{20}{C}$, ohne Glas nicht, in der Nähe mit jedem Auge allein Jäg. 3 in 4 Zoll und Worte von Jäg. 2.

4. P. L., 14 Jahr, gibt an, von Jugend auf nicht besser gesehen zu haben als jetzt. R. Finger in 14 Fuss, Gläser bessern nicht, Jäger 7 in 5 Zoll; L. Finger in 14 Fuss, Jäger 3 in 4 Zoll. Mit — 10 S. $\frac{20}{C}$. Nach Atropin R. M $\frac{1}{10}$, S. $\frac{20}{C}$, Jäger 3 in $4\frac{1}{2}$ Zoll. Nach beiderseitiger Iridektomie: R. M $\frac{1}{10}$, S. $\frac{20}{C}$ und Jäger 3, L. ebenso.

5. P. J., 18 Jahr, die Trübung war schon im 5. Jahre bemerkt worden. R. S. $\frac{20}{C}$, Jäger 14 in 4 bis 10 Zoll, L. S. $\frac{20}{C}$ Jäger 15 in 4 bis 10 Zoll. Nach Atropin S. $\frac{20}{L}$ und mit + 48 Jäger 8. Nach beiderseitiger Iridektomie R. $\frac{20}{C}$ mit — 12 S. $\frac{20}{LXX}$ und Jäger 3 von 6 bis $9\frac{1}{2}$ Zoll; L. mit — 16 S. $\frac{20}{LXX}$ und Jäger 3 von 5 bis 8 Zoll.

6. G. K., 20 Jahr, sah während des Schulbesuches nicht so gut wie Andere. R. Finger in 15 Fuss, S. $\frac{10}{C}$ Jäger 17 in 8 Zoll. L. Finger in 13 Fuss, S. $\frac{10}{C}$, Jäger 7 in 6 Zoll. Nach wiederholter Disscission schliesslich: R. mit + 8 S. $\frac{20}{XXX}$ und mit + 4 Jäger 1 in 8 Zoll, L. mit + 8 S. $\frac{20}{XL}$.

7. T. Al., 17 Jahr alt, hat lesen gelernt, obwol man den Staar schon vom 6. Jahre an bemerkt hatte. L. mit — $3\frac{1}{2}$ S. $\frac{20}{CC}$, beinahe $\frac{20}{C}$, R. mit — $3\frac{1}{2}$ S. $\frac{20}{CC}$. Nach Disscission und dann linearer Extraction L. mit + $7\frac{1}{2}$ S. $\frac{20}{LXX}$, mit + $6\frac{1}{2}$ Jäger 8 in 7 Zoll. R. (unvollständ. Operationserfolg) Bewegungen der Hand in 1 Fuss.

8. W. C., 12 Jahr. Anamnesis und Voruntersuchung sind nicht notirt. L. nach Disscission mit + $5\frac{1}{2}$ S. $\frac{20}{LXX}$, später $\frac{20}{L}$ und mit + $2\frac{3}{4}$ Jäger 3 in 6 Zoll; R. erst Iridektomie, dann Disscission, schliesslich S. $\frac{20}{XL}$.

9. H. M., 18 Jahr, wurde im 4. Jahre rechts, im 6. Jahre links an Cataracta operirt, welche schon im 5. Monate ihres Lebens bemerkt worden war. Obwol in diesem Falle kein Schichtstaar vorlag, so waren doch die Verhältnisse rücksichtlich der Functionsfähigkeit wegen der Catar. secundaria denen bei Schichtstaar analog. Nach Beseitigung des Nachstaares sah sie R. mit + 7, links mit + 5 relativ am besten in die Ferne.

Dieses relativ häufige Vorkommen von Myopie bei Schichtstaar gewinnt an Bedeutung durch das Coincidiren von Myopie mit leichten Hornhauttrübungen, welche seit den Kinderjahren im Pupillarbereiche bestehen. Die Analogie mit leichten, stationären oder sehr langsam zunehmenden Linsentrübungen liegt auf der Hand. In beiden Fällen ist das Sehen in die Ferne erschwert und müssen kleine Objecte dem Auge näher gebracht werden, als bei normaler Durchsichtigkeit der Medien nöthig sein würde. Ich habe auf den ursächlichen Zusammenhang zwischen Kurzsichtigkeit und Hornhautflecken bei jugendlichen Individuen bereits 1851 [1]) aufmerksam gemacht und bin auf denselben im 3. Bande

[1]) Krankh. I. B. 260.

p. 217, 240 und 242 näher eingegangen. Spätere Autoren scheinen diesem Gegenstand wenig Aufmerksamkeit geschenkt zu haben [1]). Da mich schon damals das relativ häufige Vorkommen von wirklicher (nicht scheinbarer) Kurzsichtigkeit von dem ursächlichen Zusammenhange beider überzeugt hatte, so habe ich später keine weiteren Aufzeichnungen solcher Fälle vorgenommen, kann daher auch keine ziffermässigen Belege dafür anführen; hervorheben muss ich indess, dass mir in jüngster Zeit aufgefallen ist, dass in Fällen von Hornhauttrübungen aus früher Jugend mit Kurzsichtigkeit der Meniscus, wenn ein solcher vorhanden ist, sehr oft nicht an der Schläfenseite des Sehnerven gefunden wird, sondern mehr nach aussen-oben, nach aussen-unten, gerade nach oben, gerade nach unten, ja (in einem Falle jüngster Zeit) an der Nasenseite. Das Vorkommen von Hypermetropie bei Individuen, welche von früher Jugend her diffuse Hornhauttrübungen (uni- oder bilateral) haben, kann uns so wenig befremden, als das Coincidiren von Hypermetropie und Schichtstaar. Die partiellen Trübungen der Hornhaut oder der Linse bieten eben nur eines der Momente dar, welche zur Myopie Anstoss geben.

Einige sehr genaue Untersuchungen von Leuten, welche auf dem einen Auge eine centrale Hornhauttrübung, auf dem anderen Myopie darboten, finden sich in der unter Völker's Aegide erschienenen Inauguraldissertation von R. Werth, Kiel 1874 auf p. 14 bis 17. Wir finden daselbst nicht nur die Sehschärfe und den Refractionszustand jedes Auges genau bestimmt, sondern auch verlässliche Angaben über das Accommodationsvermögen des nicht myopisch gewordenen Auges.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch gewisse Grade von Astigmatismus in ähnlicher Weise wie leichte Trübung der Linse oder der Hornhaut Veranlassung zu Myopie geben, indem sie zu stärkerer Annäherung feiner Sehobjecte einladen oder zwingen.

Da bei Individuen mit Nystagmus beinahe ausnahmslos seit den Kinderjahren beträchtliche Herabsetzung der Sehschärfe und somit Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit der Augen be-

---

[1]) A. v. Gräfe (A. f. O. I. a. 298) bezieht das Auftreten von Myopie bei diffusen Hornhauttrübungen — ohne Abnormität der Wölbung — gleichfalls auf die erhöhte Wirksamkeit der accommodativen Thätigkeit, weil die Objecte der Beleuchtung wegen näher ans Auge gebracht werden müssen.

steht, so finden wir bei ihnen auch nur ausnahmsweise Augen, denen Concavgläser einigen Dienst zum Fernsehen leisten. Wer die Monographie von Böhm[1]) aufmerksam gelesen hat, dem ist gewiss nicht entgangen, dass Böhm das causale Verhältniss gerade umgekehrt hat, dass er die unstäte Muskelaction als das Primäre aufgefasst hat. So lässt er, wenn nach Blennorrhoea neonatorum Nystagmus beobachtet wird, die Entzündung der Bindehaut auf einen oder den andern der Augenmuskeln übergreifen (p. 25). Indem er sich auf das Vorkommen von Nystagmus in myopischen Familien beruft, stützt er sich, um den ursächlichen Zusammenhang zwischen Myopie und Nystagmus zu erweisen, auf eben so unhaltbare Deductionen (p. 44). Ganz gewiss gehört Myopie bei Nystagmus zu den Seltenheiten. Nach Kugel[2]) kommt Nystagmus in seltenen Fällen als Folge hochgradiger Myopie (schon im Kindesalter) vor; auch Erismann[3]) gedenkt eines solchen Falles. Die Myopie mit mehr weniger hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe, eigentlich die Herabsetzung der Sehschärfe vermöge hochgradiger Myopie im Kindesalter, ist die Ursache des Nystagmus.

§. 7. Für die Fälle erworbener Myopie entsteht nun die Frage, wodurch und in welcher Weise ein von Haus aus gesundes und nicht durch Erblichkeit besonders disponirtes Auge in den myopischen Zustand (Bau) übergeführt werden könne.

Sehen wir vorerst ab von den Fällen, in welchen ein pathologischer Process im hinteren Umfange des Bulbus (pathologisch verminderte Widerstandsfähigkeit der Sclera, Entzündung der Chorioidea) den Anstoss zur Ektasirung gegeben haben können, und betrachten wir nur jene Fälle, wo uns nichts zur Annahme einer erblichen Disposition am Auge oder einer pathologischen Veränderung im Augengrunde zur Zeit der Entstehung der Myopie berechtigt, so finden wir, dass bei jugendlichem Alter und bei einem gewissen Grade von Arbeitsfähigkeit des Auges (nach §. 6) nur solche Augen myopisch werden, welche emmetropisch, mindestens nicht stark hypermetropisch gebaut sind. Es lässt sich die Möglichkeit nicht bestreiten, dass jugendliche Augen, welche in geringem Grade hypermetropisch sind (etwa bis

---

[1]) Der Nystagmus, Berlin 1857.
[2]) A. f. O. XIII. b. 415.
[3]) A. f. O. XVII. a. 21.

H. t. $\frac{1}{15}$), während des natürlichen Wachsthums in emmetropische und somit weiterhin noch in myopische verwandelt werden können. Ed. Jäger hat auf solche Wandlungen hingedeutet und Erismann [1]) schliesst nach seinen Beobachtungen an 4358 Schulbesuchern und dem relativ häufigen Vorkommen von Hypermetropie bei jüngeren Schülern, dass Hypermetropie um die Zeit, wo der Schulbesuch beginnt, der gewöhnliche (weil am häufigsten beobachtete) Refractionszustand des noch stark im Wachsen begriffenen Auges sei, dass nur ein kleiner Theil hypermetropisch bleibe, während der grössere zunächst emmetropisch werde, und dass hievon wieder ein gewisser Percentsatz der Myopie verfallen könne und beim Schulbesuche wirklich verfalle. „Viele, die als Hypermetropen in die Schule eingetreten waren, verlassen dieselbe als Myopen stärkeren oder schwächeren Grades.“ Die Angabe specieller Fälle, in denen ein solcher Uebergang constatirt wurde, finden wir bei Erismann nicht. Er führt indessen an, p. 65, schon Junge habe Schwankungen in der Refraction von H. $\frac{1}{10}$ bis M. $\frac{1}{10}$ gefunden, und fügt hinzu, jetzt habe er selbst Hunderte von hypermetropischen Augen im Laufe weniger Schuljahre nach und nach emmetropisch und schliesslich myopisch werden gesehen. Nagel [2]) versichert gleichfalls den Uebergang von Hypermetropie in schliessliche Myopie zu wiederholten Malen beobachtet zu haben. Nach Schnabel [3]) hat Ed. Jäger „bei einem jetzt 18jährigen, hochaufgeschossenen Jünglinge vor beiläufig 5 Jahren H. $\frac{1}{18}$ mit aller Bestimmtheit constatirt, und jetzt ist der junge Mann emmetropisch; von einem Conus besteht keine Spur. Der Umschlag der Refraction ist in diesem Falle offenbar nicht durch Entwicklung eines Staphyloma posticum, sondern durch ein vermehrtes Wachsthum des Bulbus in der Richtung der Augenachse erfolgt, und es ist sehr wohl möglich, dass eine Fortdauer dieser Wachsthumstendenz sogar noch zum Entstehen einer Myopie mässigen Grades führen werde“. Dass man die Myopie auch bei erblicher Disposition nicht einfach als das Ergebniss „vermehrten Wachsthums in der Richtung der Augenachse“ auffassen könne, darüber habe ich mich schon im §. 4 ausgesprochen. Wie es sich erklären lasse, dass Myopie nicht auftritt, wo früher ein hoher Grad von Hypermetropie bestand, soll im §. 16 erörtert werden.

---

[1]) A. f. O. XVII. a. 14, 15.
[2]) Jahresbericht, 1873, p. 419.
[3]) A. f. O. XX. b. 69.

§. 8. Das Wachsen des Auges ist mit der Entwicklung der Pubertät ganz oder nahezu beendet (mindestens bis zum 20. Jahre). Die Form des um diese Zeit emmetropischen oder hypermetropischen Auges bleibt von da bis zum Greisenalter ganz oder nahebei unverändert. Nur die myopischen Augen machen hievon gewöhnlich eine Ausnahme, wenigstens bei den höheren Graden der Myopie; mittlere und geringe Grade bleiben stationär, wenn nicht besondere Umstände einwirken.

Einen auffallenden Unterschied in den verschiedenen Lebensepochen zeigt die Sclerotica; ihre relativ dünne Beschaffenheit bis zum Mannesalter ist bekannt durch die bläuliche Färbung (Durchscheinen). Bei allgemeiner oder partieller Ektasirung derselben können wir aus dieser Farbe auf den Grad der Verdünnung schliessen. An den Austrittsstellen der vorderen Ciliarvenen sieht man nicht selten dunkelblaue oder dunkelbraune Punkte, bisweilen auch mohn- bis hirsekorngrosse Erhöhungen (kleine Scleralektasien) als Folgen von Ueberfüllung dieser vorderen Emissarien des Bulbus.

Wir können an der Sclerotica zwei Schichten oder Lagen unterscheiden, eine äussere und eine innere. Im Fötalleben ist anfangs nur die innere vorhanden; die äussere entwickelt sich erst später. „Die Sclera, bis Ende des 3. Monates sehr dünn, wird durch Auflagerung von Bildungsstoffen fester und undurchsichtiger. Man sieht deutlich, dass sich auf die äussere Fläche der Sclera eine neue Membranschicht auflagert; dieselbe bildet eine feste fibröse Schicht der Sclera, umgibt die Gefässe und Nerven auf der äusseren Seite und bildet so die schräg verlaufenden Foramina perforantia sclerae.“ [1]) Nach der Geburt (und später) lassen sich in der Umgebung der Cornea, besonders aber in der Umgebung des Sehnerven diese zwei Schichten noch unterscheiden, hinten durch grössere Lücken, vorne durch verschiedenes (entgegengesetztes) Streichen der tieferen und oberflächlichen Faserlagen.

Im hinteren Bulbusumfange hängt nicht nur die innere Scleralschichte continuirlich mit der inneren Sehnervenscheide zusammen, sondern es biegen auch die Faserzüge der äusseren Sehnervenscheide ununterbrochen in die äussere Scleralschichte um, obgleich hier, namentlich an der Umbeugungsstelle, zwischen

---

[1]) Ammon, Entwicklungsgeschichte. A. f. O. IV. a. 16 und 17.

den Fasern grössere Lücken oder Zwischenräume bestehen. Auf letzteren Zusammenhang hat Ed. Jäger[1]) zuerst aufmerksam gemacht; nach ihm haben auch Donders,[2]) Giraud Teulon[3]) u. A. darin einen causalen Nexus zur Ektasirung des Bulbus angenommen. Ich habe mich bereits in §. 2 dahin ausgesprochen, dass man die Zerklüftung in der Sehnervenscheide und in der Sclerotica, welche Jäger's Zeichnungen sowol als die Präparate, die ich gesehen, darbieten, vielmehr als die Folge der Vergrösserung des Bulbus und der Verdrängung des Sehnerven nach der Seite und nach hinten anzusehen habe. Die grösste Erweiterung des Intravaginalraumes in hochgradig myopischen Augen findet man, wie mir scheint, öfter an der Nasen- als an der Schläfenseite des Opticus, und die Auflockerung der Sclera in ihren Schichten, namentlich zwischen den oberflächlichen und tieferen Lagen, lässt sich oft noch eine grosse Strecke weit sowol nasen- als schläfenwärts vom Opticuseintritte verfolgen.

Sehen wir uns nach anatomischen Eigenthümlichkeiten jener Scleralpartie um, welche bei Myopie zunächst ektatisch angetroffen wird, so finden wir (im normalen Auge) daselbst im Gefüge der Sclerotica nichts Besonderes, weder im Faserverlaufe, noch in der Anordnung der Gewebsspalten (Michel). Nach der Mächtigkeit der Sclera in dieser Gegend möchte man sogar grössere Widerstandsfähigkeit erwarten. Die Sclera wird jedoch gerade in der Gegend des hinteren Poles von den zahlreichen Ciliarnerven und hinteren Ciliararterien durchbohrt; dies könnte unter Umständen (bei Hyperämie) ihre Widerstandsfähigkeit vermindern. Auch Hasner[4]) hat auf die Ein- und Austrittsstellen der Ciliargefässe an der Sclera als disponirendes Moment zur Ektasie hingedeutet.

Heben wir noch hervor, dass die Sclera in dieser Gegend eben durch die Gefässe und Nerven fester als weiter vorne an die Chorioidea angeheftet erscheint und dass sie anderseits an der Aussenfläche daselbst nur durch ein ganz besonders lockeres Binde- und Fettgewebe gedeckt (gestützt) wird, so haben wir wol auf alles dieser Partie Eigenthümliche aufmerksam gemacht.

---

[1]) Einstellungen des dioptr. Apparates, Wien 1861.

[2]) Anomalien der Refraction, Wien 1866.

[3]) Du mécanisme et du développement du staph. post. Ann. d'ocul. 1866, 20. Nov.

[4]) Klinische Vorträge, Prag 1861, p. 15.

§. 9. Die Verlängerung des Bulbus bei Myopie ist nicht die Folge physiologischen Wachsthumes vermöge eines ihm ab ovo innewohnenden eigenthümlichen Bildungstriebes; sie muss als Folge von Dehnung, von Verdrängung der hinteren Wand aufgefasst werden, und sie ist unter allen Umständen das Product von zwei Factoren, welche bald früher, bald später und in verschiedenem Grade zur Geltung kommen. Der eine dieser Factoren ist die relativ ungenügende Widerstandsfähigkeit der hinteren Wand, namentlich der Sclerotica. In einem gewissen Grade darf sie in jedem jugendlichen Auge als vorhanden vorausgesetzt werden; ein höherer Grad wird bei erblicher Myopie als besondere Disposition supponirt; hohe Grade können wol auch durch Erkrankungen der hinteren Wand (Erweichung, Entzündung, nach §. 4) gesetzt werden.

Der andere Factor ist fehlerhafte Muskelaction. Dieser Fehler kann darin liegen, dass die Augen in ungebührlicher Weise zum Betrachten naher Gegenstände verwendet werden, aber auch darin, dass bei nicht übermässiger Augenarbeit das Sehen in die Ferne vernachlässigt wird. Vergl. §. 20. Wir sprechen hier natürlich nur von jener Muskelaction, welche im Dienste des Deutlichsehens erfolgt, also von der accommodativen Thätigkeit und von der Convergenz der Sehlinien. Wo die Functionstüchtigkeit des Auges unter einem gewissen Niveau steht, fehlt demnach der zweite der eben genannten Factoren.

Ich pflege Kurzsichtigen, welche um die Zukunft ihrer Augen ängstlich besorgt sind, den Vergleich kurzsichtiger Augen mit buckligen Menschen vorzuführen. Ich sage ihnen, das Buckligsein involvire nicht vorzeitigen Tod, aber der Bucklige müsse auf Manches verzichten, was Andere mitmachen dürfen. Diese Parallele lässt sich wol auch rücksichtlich der Entstehung beider Uebel durchführen. Gewiss gibt es Leute, welche im jugendlichen Alter blos durch schlechte Körperhaltung (einseitige Muskelverwendung) vermöge der natürlichen Biegsamkeit des Skelettes skoliotisch geworden sind, bei welchen man keine specielle angeborne oder erbliche Disposition im Knochensystem, keine anderweitige Erkrankung nachweisen kann. Gewiss gibt es aber auch Viele, welche unter denselben Einflüssen, soweit man diese erfahren kann, nicht bucklig wurden. Wenn man eine grosse Zahl von Männern aus dem Gelehrtenstande oder auch von gewissen Handwerken durchmustert, welche schon vor der Pubertät zu einseitiger Körperhaltung veranlasst waren, so wird man im Vergleiche mit einer gleichen Zahl von Männern, die nicht zu solcher fehlerhafter Körperhaltung gezwungen waren, oder welche allgemeine Muskelübung daneben nicht ausser Acht liessen, sicherlich den Unterschied im Verlaufe der Wirbelsäule und somit die

Abhängigkeit der Verkrümmung von der einseitigen Muskelaction bald herausfinden. Diese Betrachtung legt es uns nahe, zu untersuchen, ob nicht einseitige Muskelaction am Auge auch zu Formveränderung seines Skelettes führen könne.[1]) Sind die Maassregeln, die man bei der Schuljugend gegen das Buckligwerden anwendet, theoretisch und praktisch gerechtfertigt, und lässt sich ein nachtheiliger Einfluss der Augenmuskeln in dem genannten Sinne nachweisen, so muss man wol auch auf entsprechende Gymnastik der Augen, namentlich auch auf Uebung im Fernsehen schon in den Kinderjahren bedacht sein. Wenn die zunehmende Cultur uns Mittel bietet, der Ueberhandnahme von Verkrümmungen der Wirbelsäule entgegen zu wirken, so wird es wol auch möglich sein, dem Umsichgreifen der Kurzsichtigkeit zu steuern. Sehen wir aber überall, wo Kurzsichtigkeit auftritt, nur den Ausdruck der Erblichkeit, so lassen wir die Sache gehen, wie sie geht. Der ab ovo zur Kurzsichtigkeit Bestimmte wird schliesslich doch kurzsichtig.

§. 10. Fragen wir uns nun, in welcher Weise kann übermässige und einseitige Verwendung der Augen zum Nahesehen eine Verdrängung der hinteren Wand bei relativ geringer Widerstandskraft derselben und weiterhin die übrigen dem myopischen Auge eigenthümlichen Veränderungen bewirken, und untersuchen wir zunächst, welchen Einfluss die Binnenmuskeln, respective der Accommodationsact, auf die Ueberführung des emmetropischen Baues in den myopischen nehmen können und wirklich nehmen.

Da die Iris in den Accommodationsact nur insofern mit eintritt, als sie die Quantität des zur Netzhaut gelangenden Lichtes regulirt und Zerstreuungskreise bei ungenauer Einstellung bis auf einen gewissen Grad verkleinert, so sind wir auf die Veränderungen angewiesen, welche der Ciliarmuskel beim Accommodationsacte bewirkt. Wir wissen seit Helmholz[2]), dass die Accommodation durch die Formveränderung der Linse vermittelt wird, und Knapp[3]) hat gezeigt, dass diese Formveränderung den optischen Anforderungen genügt. Aber wir sind noch im Unklaren über den Vorgang, durch welchen die Formveränderung der Linse zu Stande kommt. Die Hypothese von Helmholz, dass die Linse vermöge ihrer Elasticität convexer werde, sobald der Druck nachlässt, welchen die Kapsel vermöge einer gewissen Spannung der Zonula auf die Linse übt, beruht, was die Elasticität der Linse betrifft, auf

---

[1]) Einseitig als Gegensatz zu allseitig oder ebenmässig.

[2]) A. f. O. I. b. 1.

[3]) A. f. O. VI. b. 1.

sicheren Stützen. Wir finden die Linse im Auge convexer, wenn die Zonula an Widerstandsfähigkeit verloren hat, bei Luxatio, bei Ektopia lentis.

Einem Gärtner, welcher von Jugend auf angeblich an Kurzsichtigkeit, eigentlich aber an Luxatio lentis utriusque gelitten hatte, glitt eines Morgens beim Graben die in der Kapsel eingeschlossene, vollkommen klare Linse in die Vorderkammer. Am 4. Tage fand ich, dass es am besten sein werde, dieselbe durch einen Hornhautschnitt zu entfernen. Der seichte Bogenschnitt liess sich ohne Verletzung der Kapsel ausführen, weil die Linse im Aequatorialdurchmesser bedeutend kleiner war. Die Messung ausserhalb des Auges ergab im Aequatorialdurchmesser 6·5 Mm., im Achsendurchmesser circa 5 Mm.

Sehr instructiv finde ich auch eine Beobachtung von Aub[1]), wo eine partielle Trennung der Zonula (traumatischen Ursprunges) eine partielle Vorwölbung der Linse und Metamorphopsie — transitorisch — zur Folge hatte.

Wir finden die Accommodationsbreite eingeschränkt bei Schichtstaar jugendlicher Individuen[2]), und wir finden sie, wie Donders[3]) gezeigt hat, in dem Maasse abnehmen, als die Linse mit zunehmenden Jahren mehr und mehr an Consistenz zunimmt, also an Wassergehalt der Fasern und somit auch an Elasticität verliert.

Der zweite Factor der Helmholz'schen Hypothese, die Entspannung der Zonula durch die Action des Ciliarmuskels, ist dagegen bei weitem noch nicht befriedigend erklärt. Man kann den bisher bekannt gewordenen Erklärungsversuchen durchschnittlich vorwerfen, dass dabei immer eines oder das andere Moment hervorgehoben, andere dagegen ignorirt wurden. Dies gilt theils von den Erscheinungen im Leben, theils von den anatomischen Verhältnissen im Cadaver. — Durch Beobachtung an Lebenden ist Folgendes sicher gestellt:

1. Bei der Accommodation weicht die Iris an der Peripherie etwas nach hinten, während der Rand der sich verengernden Pupille vorwärts rückt (Helmholz).

2. Die Linse wird convexer, mehr an der Vorder-, als an der Hinterfläche (Cramer,[4]) Helmholz, Adamük und Woinow[5]),

---

[1]) Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. II. a. 259.

[2]) O. Becker in Gräfe u. Sämisch Handbuch der Augenheilkunde, V. a. 241.

[3]) A. f. O. VI. b. 210.

[4]) Ueber das Accommodationsvermögen. Deutsch von Doden, Leer 1855.

[5]) A. f. O. XVI. a. 144.

Reich,)[1]) ohne ihren Standort in toto merklich zu ändern; ihr Aequatorialdurchmesser wird kleiner (Coccius)[2]).

3. Die Ciliarfortsätze rücken etwas ein- und vorwärts und werden zugleich breiter (Coccius). Sattler sah unter Einhaltung der nöthigen Vorsichtsmassregeln bei einem Albino, den ich ihm zur Prüfung dieses Phänomens zugewiesen, dass die Zwischenräume der beim Fixiren eines nahen Objectes deutlicher sichtbar werdenden Ciliarfortsätze schmäler wurden. Sie erreichen jedoch den Rand der Linse nicht, ihr Abstand von diesem wird vielmehr grösser (O. Becker),[3]) indem sich der Aequatorialdurchmesser der Linse verkürzt (Coccius).

4. Die meridional streichenden Fasern des Ciliarmuskels (Brücke's tensor chorioideae) bewirken eine Verschiebung der Chorioidea an der Sclerotica, welche bis in die Aequatorialgegend des Bulbus nachgewiesen werden konnte, in der Gegend des hinteren Poles jedoch gewiss nicht mehr zum Ausdruck gelangt (Hensen und Völkers).[4])

5. Von der Venenpulszunahme in der Retina bei steigender Accommodation, welche Gräfe[5]) beobachtet zu haben angibt, konnte sich Donders[6]) wegen Enge der Pupille nicht überzeugen; dieses Phänomen würde direct für Drucksteigerung im hinteren Augenraume sprechen; dass eine solche stattfindet, wird sich aus den späteren Betrachtungen ergeben.

6. Gleichzeitig mit dem Steigen der Accommodation erfolgt Steigen der Convergenzstellung, wenigstens unter den gewöhnlichen Verhältnissen (Donders).

7. Sehr merklich tritt bei der Accommodation für die Nähe der Bulbus jedesmal nach vorn, wobei sich das obere Lid hebt (Donders)[7]). Coccius[8]) hatte die Ortsveränderung des Bulbus beim Nahe- und Fernsehen schon früher beobachtet.

8. Wer einen nahen Gegenstand deutlich sehen will, senkt die Blickebene (hält den Gegenstand unter der Horizontalen);

---

[1]) A. f. O. XX. a. 207.

[2]) Mechanismus der Accommodation, Leipzig 1868.

[3]) Wiener medicin. Jahrb. 1863.

[4]) Experimentaluntersuchung über den Mechanismus der Accommodation, Kiel 1868 und A. f. O. XIX. a. 156.

[5]) A. f. O. I. a. 36.

[6]) Anomalien p. 104.

[7]) A. f. O. XVII. a. 100.

[8]) (Mechanismus pag. 53).

um besser in die Ferne zu sehen, blicken wir gradaus oder mit etwas vornüber geneigtem Kopfe (bei gehobener Blickebene, Arlt).[1])

9. Nach stundenlanger forcirter Accommodation können entfernte Objecte eine zeitlang nicht wie vorher erkannt werden (Arlt, ibidem, Coccius Mechanismus p. 59).

Der anatomische Befund des Ciliarmuskels bei den drei verschiedenen Refractionszuständen zwingt uns, den Ringfasern eine andere Rolle zuzuweisen, als den Längsfasern. In jenen Augen, welche seit einer mehr weniger langen Reihe von Jahren die Accommodation wenig oder gar nicht in Anspruch genommen haben, weil sie schon vermöge des anatomischen Baues nicht dazu genöthigt waren, finden wir die Ringfasern gar nicht oder nur spärlich vorhanden; das Gegentheil zeigt sich in den schon beim Fernsehen auf Accommodation angewiesenen (hypermetropischen) Augen. Dagegen sind die Längsfasern in myopischen Augen relativ stärker entwickelt, in hypermetropischen schwächer. Dieses Verhältniss gewinnt an Bedeutung noch dadurch, dass wir es bei verschiedenen Graden von Myopie und Hypermetropie ziemlich proportionirt ausgesprochen finden. Die hier beigefügten Abbildungen meridionaler Durchschnitte des Ciliarmuskels, welche mir Dr. Sattler angefertigt hat, zeigen dieses Verhältniss sehr deutlich. Fig. 4. zeigt den meridionalen Ciliarmuskeldurchschnitt eines myopischen Auges von 25 Mm. Achsenlänge (von der vorderen Fläche der Hornhaut bis zur hinteren der Netzhaut gemessen). Fig. 5. Ciliarmuskel eines myopischen Auges von 31 Mm. Achsenlänge. Fig. 6. Ciliarmuskel eines hypermetropischen Auges von 20 Mm. Achsenlänge. Fig. 7. Ciliarmuskel eines hypermetropischen Auges (eines Negers) von 22·25 Mm. Achsenlänge. Aus solchen Befunden darf man wol folgern, dass die Accommodation für die Nähe vorzugsweise durch die Activität der Ringfasern zu Stande komme.

§. 11. Wahrscheinlich findet also beim Einstellen des dioptrischen Apparates für die Nähe folgender Vorgang statt. Die mit der Innenfläche der Sclerotica mehr weniger parallel (concentrisch) streichende Längsfaserschicht, vorn mit der Corneoscleralgrenze, hinten (in der Gegend der Ora serrata) mit der Chorioidea und (mittelbar) mit der Retina fest verbunden, bewirkt eine Vor- und Einwärtsbewegung des vorderen Theiles

[1]) Krankh. des Auges, III. 196.

(Gürtels) der Netz- und Aderhaut. Dieser Zug dürfte sich nicht weit hinter den Aequator bulbi rückwärts erstrecken, weil an den Austrittsstellen der Wirbelvenen die Verbindung zwischen Chorioidea und Sclera eine so feste ist, dass eine erhebliche Verschiebung beider an einander unwahrscheinlich wird. Mit der Chorioidea muss nicht nur der vordere Theil der Netzhaut, sondern auch die damit fest verbundene periphere Lage des Glaskörpers etwas verschoben werden. Daraus würde sich Czermak's Accommodationsphosphen [1]) bei schneller Entspannung der Netzhaut erklären lassen. Nach Berlin's [2]) Angaben über den Ort und die Form des Accommodationsphosphens würde sich jedoch die Zugwirkung des Ciliarmuskels bis ungefähr in die Mitte zwischen Bulbusäquator einer-, und Opticusinsertion und Macula lutea andrerseits erstrecken. — Wäre der Glaskörper eine einfache wässerige Flüssigkeit, so könnte er wol verdrängt, nicht aber verschoben werden. Die Verschiebung der Nadeln beim Versuche von Hensen und Völkers würde schwerlich erfolgen, wenn blos die knapp an der (in der Aequatorialgegend fast papierdünnen) Sclera liegende Chorioidea eine Locomotion erlitte. Die Richtung, in welcher die von Coccius [3]) betonte Verschiebung der mit der Netzhaut und mit dem Ciliarkörper bis zum Petit'schen Canale fest verbundenen peripheren Schichten des Glaskörpers erfolgt, geht mehr ein- als vorwärts, also gegen den Linsenrand. Diese Verschiebung könnte möglicherweise einen Druck gegen die Peripherie der Linse ausüben (Coccius). Wahrscheinlich jedoch wird ein solcher Druck nicht ausgeübt, wie aus den späteren Betrachtungen erhellt.

Die mit der Innenfläche der Sclera concentrisch verlaufenden Längsfasern beschreiben, worauf auch Henke [4]) Gewicht gelegt hat, in ihrem Verlaufe vom Schlemm'schen Canale bis zur Ora serrata einen seichten Bogen, und stehen mittelst ihrer tieferen Schichten vorn mit dem Ligamentum pectinatum iridis und mit dem Irisursprunge selbst in Verbindung. Während die oberflächliche (längste) Faserlage fest mit der Corneoscleralgrenze verbunden ist, steht die tiefere mittelst kleiner Köpfchen mit dem Ligamentum pectinatum in Verbindung. Indem sich diese Schichten zusammenziehen und an ihrer gegen den Glaskörper gerichteten

[1]) A. f. O. VII. a. 147.
[2]) A. f. O. XX. a. 89.
[3]) Mechanismus der Accomm. p. 41.
[4]) A. f. O. VI. b. 53.

concaven Seite auf Widerstand stossen, vermögen sie, da ihr hinteres Ende eine grosse Last zu bewegen hat, auch die mit ihrem vorderen Ende verbundenen Gebilde, speciell das von der Cornea zur Iris streichende elastische Fasernetz und die Peripherie der Iris etwas rück-, respective auswärts zu ziehen, also die Kammer an der Peripherie zu erweitern. [1]) Bei dieser Action muss offenbar ihre mittlere etwas anschwellende Partie unverrückt bleiben, d. h. ungefähr jene Partie, welche man treffen würde, wenn man einen Schnitt durch den Bulbus in der Ebene des Linsenäquators führen möchte. Diese Partie wird demnach weder ein- noch auswärts verschoben (ein- und auswärts ist richtiger gesagt, als vor- und rückwärts, wie ein Blick auf eine gute Durchschnittszeichnung zeigt). Für diese Annahme spricht, dass Hensen und Völkers an den Nadeln, welche in den Ciliarmuskel selbst (also wol in der Mitte) eingestochen wurden, keine Verschiebung bemerkten. Dem Abweichen der sich contrahirenden Längsfaserschicht von der Sclerotica dürfte theils ihr Dickerwerden, theils der Gegendruck des Glaskörpers steuern.

An die bisher betrachtete eigentliche Längsfaserschicht schliesst sich nach hinten — innen (gegen den Glaskörper hin) eine mehr weniger mächtige Lage von Fasern an, welche sich von jenen zunächst durch andern Verlauf und durch zahlreiche Lücken zwischen ihren Bündeln unterscheiden. Sie fahren, an meridionalen Durchschnitten betrachtet, von der Gegend des Ligamentum pectinatum strahlenförmig gegen die Ciliarfortsätze bis zu deren hinteren Anfängen aus und verflechten sich im weitern Verlaufe in mannigfacher Richtung. Die mehr oberflächlichen davon schliessen sich unmittelbar an die Längsfaserschicht an und weichen von deren Richtung nur wenig ab; die tieferen, immer kürzer und kürzer werdend, nehmen mehr einen nach hinten (nicht hinten — aussen) gehenden Verlauf an, und die nächst der Iris streichenden zeigen oft einzelne Bündel, welche in ihrem Verlaufe gegen die innere Kante (des ganzen Muskels) sogar ein wenig einwärts abbiegen. Nach Durchschnitten in verschiedenen Richtungen ist es wahrscheinlich, dass viele dieser Fasern aus der radiären Richtung in circulären Verlauf umbiegen. Wenn es überhaupt selbständige Circulärfasern gibt, d. h. solche, welche nicht direct mit radiären

---

[1]) Heiberg Kjalmar in Zehender's klin. Monatsbl. 1870 p. 80 betrachtet die ganze vordere Insertion des Ciliarmuskels als beweglich.

in Verbindung stehen, und das ist ziemlich sicher nachgewiesen, so vermitteln diese circulären Ausläufer der radiären jedenfalls eine innige Verbindung mit den selbständigen circulären Muskelfasern. Die Analogie mit den radiären und circulären Fasern in der Iris macht diese Anschauung plausibel. „In hypermetropischen Augen kann man bei äquatorial geführten Schnitten oft sehr lange Schichten oder Züge von Ringfasern zu sehen bekommen; auch bekommt man in hochgradig hypermetropischen Augen in der Gegend der inneren Kante bei solchen Durchschnitten nichts von (quer oder schräg durchschnittenen) meridionalen Fasern zu sehen.“ (Nach Präparaten von Sattler.)

Wenn nun diese radiären Fasern gleichzeitig mit den longitudinalen in Action treten, und das ist mindestens höchst wahrscheinlich, so müssen sie die mit den Ciliarfortsätzen fest verbundene Zonula (zwischen Ora serrata und Canalis Petiti) offenbar gegen die sich spannende Längsfaserschicht hinziehen und dem an der concaven Fläche des Ciliarkörpers haftenden Glaskörper etwas Raum schaffen, somit das Zurückweichen des Glaskörpers in der Mitte der tellerförmigen Grube erleichtern. Im Vereine mit den oberflächlichen, rein longitudinalen Faserlagen bilden sie gewissermassen einen festen Ring oder Reifen, welcher Stand hält, wenn die Ringfaserschicht durch erhöhte Contraction gegen die sagittale Augenachse hin wirkt und die Wölbung der Cornea zu steigern droht.

Nach diesen Erwägungen können wir die Entspannung der Zonula (des freien Theiles derselben) wol nur der gleichzeitig erfolgenden Action der Ringfasern zuschreiben, welche am mächtigsten in der gegen den Linsenäquator vorspringenden (inneren) Kante des Ciliarmuskels auftreten. Da eine Ebene, durch diese Kante gelegt (also senkrecht auf die Linsenachse), vor dem Linsenäquator durch den Bulbus streicht (Arlt),[1] so lässt sich nicht annehmen, dass beim Engerwerden des von dieser Kante beschriebenen Kreises die Ciliarfortsätze gegen den Linsenrand drücken, weder unmittelbar, wogegen die Beobachtung (Breiterwerden des Abstandes zwischen Ciliarfortsätzen und Linsenäquator) spricht, noch mittelbar durch Druck auf die im Petit'schen Canale enthaltene Flüssigkeit (H. Müller); wol aber kann die Contraction der Ringfasern bei gleichzeitig eintretender Schwellung der Ciliar-

---

[1]) A. f. O. III. b. 113.

fortsätze bewirken, dass der periphere Fixpunkt der Zonula (vor dem Petit'schen Canale) dem am Kapselrande gelegenen Fixpunkte derselben genähert werde. Die Entspannung des freien Theiles der Zonula wird also durch Einwärtsschiebung ihrer peripheren Befestigung gegen den Linsenrand, nicht durch Vorwärtsziehung derselben gegen den Schlemm'schen Canal hin (Brücke) bewirkt. Im Glaskörper findet jedenfalls eine Verschiebung statt, in der Weise, dass die hinter der Mitte der tellerförmigen Grube liegenden Schichten leicht zurückweichen können (beim Andringen der sich wölbenden Linse), während gegen die Peripherie theils durch die Contraction der radiären Ciliarmuskelfasern, theils durch das Kleinerwerden der Linse im Aequatorialdurchmesser Platz gemacht wird.

Bei dieser Vorstellung von dem Accommodationsmechanismus wird es begreiflich, wie die Linse vor Compression und vor erheblichem Widerstande an ihrer Hinterfläche geschützt, somit das freie Spiel ihrer Elasticität gewahrt wird, und wie Linsenäquator und Zonula (Aufhängeband der Linse) ihre relative Lage zum vorderen und hinteren Pole des Auges unter normalen Verhältnissen beibehalten können.

Bei der Einstellung für die Ferne lässt die Contraction nicht nur der Ring-, sondern auch der Längs- und Radiärfasern nach und treten die früher verschobenen Theile in jene Lage zurück, welche ihnen vermöge des anatomischen Baues zukommt. Alsdann ist die Zonula auch in ihrem freien Theile gespannt und wirkt mittelst der gespannten Kapsel abplattend auf die Linse. Auf das Nachlassen der erhöhten Spannung der Längsfasern beim Blick in mittlere und grössere Entfernung deutet die Wiederkehr der gewöhnlichen Lage des peripheren Theiles der Iris.

Gänzlicher Ruhezustand des Accommodationsapparates darf wol nur während des Schlafes angenommen werden. Nach der Analogie mit dem Sphinkter iridis und mit anderen Sphinkteren darf man annehmen, dass während des Schlafes die Längs- und Radiärfaserschicht gänzlich entspannt, dagegen die Ringfaserschicht ad summum contrahirt sei. Die Linse kann dann in ihren Ruhezustand zurückkehren. Nach der bisher gangbaren Anschauung über den sogenannten Ruhezustand des Accommodationsapparates, wobei die Linse nicht nur beim Wachen, sondern auch während des Schlafes abgeplattet erhalten werden müsste und nur beim Nahesehen, also durchschnittlich relativ sehr wenig ihrer Tendenz zum Convexerwerden folgen könnte, ist nicht einzusehen, wie dieses so zu sagen beständig unter Druck stehende Organ seine Expansionstendenz bewahren könnte.

Gleichwie beim Fernblick die Pupille einen gewissen Grad von Erweiterung zeigt, wobei gewiss nicht blos ein Nachlassen der Ringfaseraction, sondern auch eine gewisse Thätigkeit der radiären Irisfasern obwaltet, dürfen wir wol auch im Accommodationsmuskel rücksichtlich der circulären und radiären (Längs-) Fasern sowol eine antagonistische, als eine sich zu gleichem Zwecke untertützende Action annehmen, und so wie dort bei Lähmung des Sphinkters (bei Oculimotoriuslähmung) die Erweiterung der Pupille, durch Nichtaction des Sphinkters gesetzt, durch Atropin (Reizung sympathischer Fasern) noch bedeutend gesteigert werden kann, dürfen wir an ein analoges Verhalten zwischen Ring- und Radiärfaserschicht des Ciliarkörpers denken und die Möglichkeit einer negativen Einstellung (übergewöhnliche Abplattung der Linse) vorläufig nicht absolut negiren. So lange indess der Nachweis einer verschiedenen Innervation der Ring- und der Radiärfasern nicht geliefert ist, kann eine solche negative Accommodation auch nicht positiv behauptet werden. Trautvetter[1]) schliesst aus der Analogie mit dem Vogelauge, dass auch beim Menschen der N. oculomotorius der Accommodationsnerv sei; er nimmt aber auch an, dass bei der Helmholz'schen Auffassung des Mechanismus der Accommodation nur eine einzige active Thätigkeit stattfinde, daher auch nur für diese ein einziger Nerv vorauszusetzen sei. Hätte er das verschiedene Verhalten des Ciliarmuskels in myopischen und hypermetropischen Augen gekannt, so würde er sich wahrscheinlich nicht für eine gemeinschaftliche Innervation der Ring- und Radiärfasern ausgesprochen haben. Mir scheint im Ciliarkörper eine doppelte Innervation so gut angenommen werden zu müssen, wie in der Iris. Rücksichtlich dieser verweise ich auf die in jeder Beziehung ausgezeichnete Arbeit von Stellwag (intraocularer Druck, p. 74—100).

Es ist auffallend, dass eine Beobachtung von Förster,[2]) welche auch Coccius[3]) bestätigte, späterhin so wenig Beachtung gefunden hat. Sie hat meines Erachtens den Werth eines wohlangelegten Experimentes über die Wirkung des Atropins auf den Ciliarmuskel. Die Individuen waren alle jung, also wol auch noch mit guter Accommodationskraft versehen. „Die Vertiefung des mittleren Theiles der Cornea verschwand, wenn die Kranke in die Ferne sah und trat wieder auf, sobald sie (mit dem anderen Auge) den nahestehenden Finger fixirte." „Nach der Punction einer conischen Cornea (Keratoconus), welche indess keine vollständige Entleerung des Kammerwassers bewirkt hatte, collabirte dieselbe zu einer Grube beim Blick in die Nähe und wurde convex beim Blick in die Ferne." „Bei einer 35 Jahre alten Frau mit einem stecknadelkopfgrossen, perforirenden Hornhautgeschwür erschien nach Abkappung des kleinen Irisvorfalles das Hornhautreflexbild mit Deutlichkeit grösser beim Blick in die Nähe und kleiner beim Fixiren eines fernen Gegenstandes. Dies wurde beobachtet, bevor das Auge einer

---

[1]) A. f. O. XII. a. 95.

[2]) Heidelb. Sitzung 1864 in klin. Monatsblättern 1864, p. 368.

[3]) Mechanismus der Accommodation, p. 50.

Atropinwirkung ausgesetzt war. Eine halbe Stunde nach zweimaliger Atropineinträufelung trat bei accommodativen Anstrengungen dieselbe Veränderung an der Hornhaut ein." „Nach abermaliger Abkappung des wiederentstandenen Prolapsus und vollständiger Entleerung des Kammerwassers sank der Flüssigkeitsspiegel in der Hornhautöffnung bei Accommodation für die Nähe in die Tiefe und das Geschwür war nicht mehr mit Kammerwasser gefüllt, sondern erschien mit stark kesselig vertiefter Oberfläche." „Es wurden nun bei nach hinten geneigtem Kopfe drei Tropfen Atropinlösung auf das geöffnete Auge gebracht und mehrmals mit Energie für die Nähe accommodirt. Binnen einer Viertelminute war die Pupille 2 Linien weit, ohne dass sich jedoch eine merkbare Quantität Flüssigkeit in der vorderen Kammer angesammelt hatte. Es war also wol Atropin durch die Oeffnung in die vordere Kammer eingedrungen." „Diese Erscheinungen können nur dadurch zu Stande kommen, dass der nach Abfluss des Kammerwassers sehr bedeutend verkleinerte Kammerraum sich beim Accommodationsact etwas vergrössert. Da der so entstandene Raum auf andere Weise nicht ausgefüllt wird, so sinkt die Cornea durch den Luftdruck ein."

„Wenn die Kammer sich bei unseren Accommodationsversuchen etwas vergrössert" — Förster setzt voraus, dass der Accommodationsimpuls immer auf beiden Augen zugleich erfolge — „so kann dies füglich nur in der Weise geschehen, dass die peripheren Linsenkapselpartien mit Zonula und Processus ciliares etwas zurückweichen. Dass ein solches Zurückweichen der Peripherie der vorderen Kammer stattfindet, bei Accommodation für die Nähe, wissen wir seit Helmholz bestimmt." „Betrachten wir die Anheftung des Ciliarmuskels in der Gegend des Schlemm'schen Canales nur als ein Schutzband oder als eine antagonistisch wirkende Vorrichtung, die eine zu starke Contractionswirkung des Muskels hindert, und setzen wir das Punctum fixum des Ciliarmuskels vielmehr an seine Endigung in der Chorioidea, so heben wir die Schwierigkeiten der Erklärung von selbst." Substituiren wir dieser Förster'schen Ansicht über die Wirkung des Ciliarmuskels die von mir aufgestellte, wonach die Peripherie der Iris durch die meridionalen Fasern rück- und auswärts gezogen, gleichzeitig aber auch die Ora serrata nach vorn bewegt wird, so steht meine Ansicht vollkommen im Einklange mit dem Förster'schen Postulate. Was aber die Hauptsache ist, das ist der durch diese Beobachtungen gelieferte Nachweis, dass trotz voller Atropinwirkung dennoch die meridionalen Fasern thätig bleiben. Wenn so energisch atropinisirt wurde und in dem einen Falle sogar Pupillenerweiterung auf 2 Linien eintrat, was bei so enger (aufgehobener) Kammer viel sagen will, so war gewiss auch die Accommodation, so weit sie durch die Ringfasern bewirkt wird, gelähmt, konnte also auch die Linse nicht convexer werden, und musste deshalb auf den Zug der Meridionalfasern beim Impulse zur Accommodation Erweiterung des Kammerraumes an der Peripherie, mithin Einsinken der Cornea (des Geschwürsgrundes) in der Mitte erfolgen.

Ueberblicken wir nun die Veränderungen, welche im Auge bei der Einstellung für die Nähe auftreten, so finden wir mit Ausnahme des Umstandes, dass dabei der Glaskörper in toto unter etwas erhöhten Druck gesetzt wird, welcher allenfalls bei ungebührlich stark und lange in Anspruch genommener Accommodationsthätigkeit nicht genügend ausgeglichen werden könnte, kein Moment, von welchem sich eine Formveränderung des Bulbus direct ableiten liesse. Nur die Form- und Lageveränderung in den Binnenmuskeln darf und muss als Ergebniss der accommodativen Thätigkeit betrachtet werden.

§. 12. Mit der Einstellung für grössere Nähe erfolgt unter den gewöhnlichen Verhältnissen steigende Convergenz der Sehlinien; die Hornhautcentra werden stärker und stärker nasenwärts gewendet. Auf diese Function hat besonders Donders[1]) rücksichtlich der Entstehung und Steigerung der Myopie grosses Gewicht gelegt. Diese Anschauung hat jedoch nur für jene Fälle Berechtigung, wo binoculäres Sehen (zur Zeit der Entwicklung der Myopie) stattfindet; für die übrigen Fälle kann nur die später, in §. 18 nach E. Hering gegebene Darstellung der Muskelaction gelten. (Ich muss diese Bemerkung hier einschalten, weil sonst Jemand gegen die nächstfolgenden Erörterungen einwenden könnte, dass sich Myopie [eines Auges] auch entwickeln könne, wenn das andere, nicht zum Fixiren verwendete [verwendbare] zur Zeit der Entwicklung der Myopie bereits nach aussen abgelenkt war. Vgl. die Inauguraldiss. von R. Werth, ein Beitrag zur Lehre von der Myopie, Kiel 1874).

Der Abstand des Drehpunktes der Augen (die Grundlinie) beträgt beim Erwachsenen im Mittel 6 Cm. Der Bogen, welchen die Hornhautmittelpunkte beim Steigen der Convergenz beschreiben, fällt demnach grösser aus, wenn die Grundlinie länger ist. Da ferner die Sehlinie in der Regel nicht mit der Hornhautachse zusammenfällt, sondern mit dieser den sogenannten Winkel α bildet, welcher bei Emmetropen durchschnittlich 5, bei Hypermetropen 7·5 Grad misst, so muss der Bogen, den das Hornhautcentrum bei gleicher Annäherung des Objectes, z. B. auf 16 Cm., beschreibt, an emmetropischen Auge länger sein, als an hyper-

[1]) Congress der Augenärzte zu Brüssel 1857, A. f. O. IV. a. 314 und Anomalien 1866.

metropischen (Donders)[1]). Wenn demnach, gleiche Grundlinie vorausgesetzt, das Sehobject in der Medianebene aus der Ferne näher und näher heranrückt, so wird auch der hintere Pol des Auges und mit ihm der Sehnervenkopf mehr und mehr auswärts gerollt, und zwar, gleiche Annäherung des Objectes vorausgesetzt, bei emmetropischen Augen mehr als bei hypermetropischen. Ueberdies würde, da nach Donders in hypermetropischen Augen das Bewegungscentrum dem hinteren Pole relativ näher liegt, als im emmetropischen, die Excursion des hinteren Poles bei steigender Convergenz relativ geringer ausfallen, wenn am vorderen Pole die gleiche Verschiebung stattfände. Hieraus ergibt sich, dass, wenn ein emmetropisches und ein hypermetropisches Auge, gleiche Grundlinie und gleiche Objectdistanz vorausgesetzt, je ein nahes Object fixiren, auch die relative Lage der äusserlichen Augenmuskeln zum Bulbus bei beiden eine verschiedene sein muss. Es ergibt sich hieraus aber auch eine relativ andere Stellung des Sehnerven. Bei starker Auswärtsrollung des hinteren Poles wird das vordere Stück des ein wenig geschlängelt verlaufenden Sehnerven aus der senkrechten Stellung (relativ zur Eintrittsstelle) in eine schräge verwandelt, so dass an der Nasenseite zwischen ihm und der Sclera ein spitziger, an der Schläfenseite ein stumpfer Winkel entsteht. Nach einer beiläufigen Schätzung an Durchschnitten gefrorner Köpfe wird der hintere Pol des emmetropischen Auges beim Uebergange von der Parallelstellung der Sehlinien zu einer Convergenz für 10 Cm. Objectdistanz um beinahe 2 Mm. schläfenwärts gerückt. Die bei starker Convergenz an der Schläfenseite erfolgende Dehnung der äussern, mit der Sclera continuirlich zusammenhängenden Sehnervenscheide dürfte bei starker Ablenkung des hinteren Poles nicht unbedeutend sein. Bei extremer Ein- oder Auswärtsrollung der Augen im Finstern bemerkt man ein halbmondförmiges Phosphen, welches füglich nur auf Zerrung am Sehnervenkopfe zurückgeführt werden kann. [2]) Trotzdem kann ich Hasner[3]) nicht beistimmen, wenn er die Entstehung der Mondsichel und der Verlängerung des Bulbus von Zerrung am Sehnervenkopfe ableiten will. Die Sichel ist eben nicht blos lateral,

---

[1]) Anomalien p. 154.

[2]) Nach Mauthner (Vorlesungen p. 646) liegt auch im myopischen Auge der Drehpunkt immer hinter der Mitte der Augenachse und bei stärkerer Myopie relativ weiter hinten.

[3]) Prager Vierteljahresschr. 1874, I, B. p. 50.

sie ist auch unter- oder oberhalb der Papilla beobachtet worden. Der Bogen, den der Sehnervenkopf beim Uebergang vom Fernblick bis zu einer Convergenz selbst bis zu 16 Cm. beschreibt, ist nach meiner Schätzung viel zu klein und zu flach, als dass bei solcher Convergenzstellung schon eine erhebliche Zerrung am Bulbus eintreten könnte. Zudem würden wir dann bei hochgradigem inveterirtem Strabismus convergens auch eine solche Sichel erwarten dürfen.

Die äusserlichen Augenmuskeln gerathen in eine erhöhte Spannung. „Bei den accommodativen Bewegungen treten alle Augenmuskeln mehr in Wirksamkeit, und wenn der eine oder der andere für die Stellung der Hornhaut den Ausschlag gibt, so ist dieses die Folge der überwundenen, aber dennoch fortexistirenden Resistenz seitens der anderen Muskeln. Hiefür geben namentlich Fälle von Muskellähmungen schöne Belege. Während in solchen Fällen die Einrichtung des Auges bei der associirten Bewegung nach einer gewissen Richtung vollkommen normal sein kann, weicht nicht selten das Auge ab, wenn wir ganz dieselbe Richtung behufs der Accommodation für einen nahe liegenden Gegenstand in Anspruch nehmen, weil sich bei höherer Spannung sämmtlicher Augenmuskeln der ausbleibende Zug des gelähmten Muskels störend für die Stellung des Auges herausstellt, während derselbe Muskel bei den seitlichen Bewegungen im Zustande physiologischer Erschlaffung ist und deshalb die aufgehobene Innervation desselben keine Störung macht“ (Gräfe).[1] „Handelt es sich einfach um die Richtung der Sehachse, so ist hiezu keine besondere Energie seitens der Augenmuskeln nöthig; handelt es sich dagegen um die Accommodation für die Nähe, so gerathen alle Muskeln, wenn auch in verschiedenem Grade, in Spannung und üben einen seitlichen Druck auf den Bulbus aus. Hiebei zeigt sich nicht selten die Insufficienz des paretischen Muskels; so kommt es zuweilen bei pathologischer Schwäche des Abducens vor, dass bei gleichzeitigem Gebrauche beider Augen ein geradeaus vor dem Kranken liegender entfernter Gegenstand richtig fixirt wird, während bei Annäherung desselben auf dem erkrankten Auge pathologische Convergenz sich einstellt. Noch beweisender sind Experimente mit Brillengläsern, weil hiebei auch die Sehachse des gesunden Auges nicht verrückt, demnach auch jede synergische

---

[1]) A. f. O. I. a. 36.

Muskelcontraction an dem erkrankten Auge vermieden wird; setzt man z. B. dem erwähnten Kranken eine Concavbrille auf und zwingt hiedurch die Augen, bei gleichbleibender Stellung des Objectes einen höheren Brechzustand anzunehmen, so sieht man die pathologische Ablenkung eintreten oder eine vorhandene sich vermehren. Dasselbe sah ich einige Male bei Lähmung des R. superior oder inferior, wo für ein entferntes, geradeaus liegendes Object ebenfalls die Sehachse eingerichtet werden konnte, während sie bei Annäherung desselben an das kranke Auge dem paralysirten Muskel entgegengesetzt abwich" (Gräfe, ibid. p. 53).

Die Convergenzstellung der Augen beim Arbeiten (Lesen, Schreiben, Nähen u. dgl.) wird vorzugsweise durch verstärkte Action der M. recti interni, nebenbei aber auch, wegen der Senkung der Blickebene, durch die M. recti inferiores bewirkt und unterhalten. Dabei müssen offenbar nicht nur die M. recti externi, sondern auch die beiden M. obliqui, besonders die unteren, in einen entsprechenden Grad erhöhter Spannung versetzt werden, um nicht nur das Gleichgewicht, sondern auch die richtige Meridianstellung aufrecht zu erhalten.

Denken wir uns nun die Insertionslinien der vier M. recti am Bulbus verlängert, so erhalten wir eine Kreislinie, welche ungefähr mitten zwischen Cornealbasis und Bulbus-aequator verläuft, von jener indess wie von diesem an der Schläfenseite weiter absteht, als an der Nasenseite. Der Durchmesser dieser Kreislinie ist in allen Fällen mindestens um 4 Mm. kürzer, als der Durchmesser des Aequators, welcher im ausgewachsenen, ganz oder nahezu emmetropischen Auge zwischen 23 und 25 Mm. variirt. Die fixen Punkte der M. recti vor dem Foramen opticum stehen, auf je zwei Antagonisten bezogen, 8—10 Mm. von einander ab und liegen beim Erwachsenen höchstens 3·5 Cm., im Knabenalter circa 3 Cm. oder noch weniger hinter der Aequatorialebene des Bulbus. (Vergl. Fig. 1.)

Die vier M. recti verlaufen also nach vorn bis zum Aequator divergirend, dann aber (in ihrem vordersten, platten, zuletzt sehnigen Theile) convergirend zu einander. Am Aequator sind die vier platten Muskelbäuche noch so breit, dass sie mindestens zwei Fünftel dieser Linie bedecken. Obwol nun in der Aequatorialgegend schon etwas lockeres Bindegewebe und Fett zwischen Sclera und Muskeln liegt, so lässt sich doch die Möglichkeit nicht abstreiten, dass diese Muskeln bei erhöhter Action

einen gewissen Druck auf den Bulbus ausüben können. Beim Blicke mit parallelen Sehachsen ist der Bogen, den die M. recti interni vor dem Aequator beschreiben, sehr kurz und flach, denn diese Muskeln entfernen sich in ihrem Verlaufe nach vorn relativ wenig von der verticalen Medianebene des Kopfes. Dieser Bogen wird beim Convergiren der Sehlinien noch flacher und kürzer. Das Gegentheil zeigt sich bei den äussern geraden Augenmuskeln, welche von ihrem Fixpunkte an stark divergiren und desshalb nur nach Beschreibung eines langen und stark convexen Bogens zu ihrer Insertionslinie gelangen können. Dieser Bogen beginnt selbst bei gradaus gerichtetem Blicke schon 4—5 Mm. hinter dem Aequator und endet erst circa 8 Mm. vor diesem.

Die beiden M. obliqui haben ihre Fixpunkte an der Basis der Orbita. Die fächerartig ausstrahlende Sehne des M. obl. superior tritt in der Aequatorialgegend zwischen den R. superior und die Sclerotica und inserirt sich in diese bogenförmig mit rück- und schläfenwärts gerichteter Convexität, deren Mitte circa 8 Mm. vom hinteren Pole entfernt liegt. Der Obl. inferior tritt, nachdem er den R. inferior schräge gekreuzt hat, sehr bald direct an die Sclera und bedeckt diese mit seiner breiten fleischigen Masse bis zu seiner kurzen aber breiten Sehne, welche sich nächst dem obern Rande des R. externus in die Sclera inserirt; seine mindesten 10 Mm. lange Insertionslinie ist bogenförmig, mit rück- und aufwärts gerichteter Convexität; ihre Mitte bleibt circa 7 Mm. vom hintern Pole entfernt.

Auch bei den schiefen Augenmuskeln darf man vermöge ihres Verlaufes an die Möglichkeit denken, dass sie bei erhöhter Action einen Grad von Druck gegen den Bulbus ausüben, zumal wenn man bedenkt, dass sie wol zugleich dem rückwärts gerichteten Zuge der gesammten Recti einigermassen entgegen wirken könnten. Der Obliquus inferior beschreibt am Bulbus den längsten Bogen und liegt in der längsten Strecke unmittelbar an der Sclera an. Coccius[1]) schreibt das Vortreten der Bulbi beim Nahesehen der vereinten Wirkung der Obliqui als Antagonisten der Recti zu. Er hat diese Vorrückung auch mit dem Mikroskop gemessen. Nach Hippel und Grünhagen[2]) wird der intraoculäre Druck durch die Thätigkeit der äusserlichen Augenmuskeln

[1]) Mechanismus der Accommod. p. 85.

[2]) A. f. O. XIV. c. 232.

erheblich gesteigert, und nach Dobrowolsky [1]) hängt das unregelmässig periodische Erblassen der Netzhautvene weder mit der Herzaction, noch mit der Athmung, noch mit der Accommodation zusammen, sondern ist von der Contraction der Augenmuskeln und des Lidmuskels abhängig.

§. 13. Sowol der Ort als die Form der Ektasie, welche der Myopie zu Grunde liegt (§. 2), bestimmen uns, den Einfluss der Muskeln auf das Zustandekommen derselben nicht als einen directen anzunehmen. An eine Zerrung oder Dehnung der hinteren Scleralportion durch die Sehnen der beiden M. obliqui (Giraud-Teulon) [2]) ist nicht zu denken, weil nicht einzusehen ist, wie ein solcher Zug gerade eine sphärische Ausbuchtung zu Stande bringen könnte.

Eben so wenig sind wir berechtigt, der erhöhten Action einiger oder sämmtlicher Augenmuskeln eine solche Kraft beizulegen, dass sie den normal gefüllten und mit normaler Umhüllung versehenen Bulbus im Aequatorialdurchmesser comprimiren, somit in sagittaler Richtung direct verlängern könnten. Selbst bei Aphakie konnte eine solche Verlängerung nicht nachgewiesen werden.

Betrachten wir Augen, in denen Kurzsichtigkeit im Entstehen oder im Steigen begriffen ist, so finden wir die Venen, welche den vordern Ciliararterien entsprechen, mehr weniger auffallend überfüllt und meistens auch die Pupille etwas grösser, als wir sie sonst unter gleichen Verhältnissen (Alter, Beleuchtung, Convergenzstellung) zu sehen gewöhnt sind; nicht selten fühlen sich solche Bulbi auch etwas mehr gespannt an. „Solche Bulbi fühlen sich härter an, zeigen besonders zur Zeit, wo das Uebel noch im Entstehen oder Zunehmen begriffen ist, stärkere Injection der Ciliargefässe und relativ (zum Lichteinflusse und zur Distanz der fixirten Objecte) grössere Pupillen; ihre Verlängerung in der Sehachse, welche sich oft schon aus dem Hervorragen aus der Orbita vermuthen lässt, kann bei den höheren und höchsten Graden auf die eben angegebene Weise bestimmt nach-

---

[1]) Zur Lehre von der Blutcirculation im Centralbl. für die med. Wissenschaft. 1870, VIII. (Nagels Jahresber. 1872, p. 68).

[2]) Du mécanisme et du développement du staphyl. post. Ann. d'ocul. T. LVI, Nvbr. 1866.

gewiesen werden" (Arlt.)[1]) Auch Makenzie, Donders, Hasner und Junge[2]) haben bei Kurzsichtigen erhöhte Spannung des Bulbus ohne anderweitige Erkrankung beobachtet. Hippel und Grünhagen[3]) fanden nur dann, wenn die Myopie stärker als $\frac{1}{8}$ war, die Spannung etwas höher, als im normalen Zustande.

Dass diese Erscheinungen im Allgemeinen weder auf erhöhte Action des Ciliarmuskels, die auch in hypermetropischen Augen stattfinden kann, noch auf einen entzündlichen Vorgang im Auge (in der Chorioidea) bezogen werden können, braucht hier wol nicht weiter erörtert zu werden. Sie können aber auch nicht auf active, sie müssen vielmehr auf passive Hyperämie, und zwar im Uvealtractus bezogen werden. Diese passive Hyperämie im Uvealtractus wird eingeleitet und unterhalten durch die oft wiederkehrende anhaltende Convergenzstellung beim Fixiren naher Objecte. Warum derselbe Effect nicht auch bei hypermetropischem Baue vorkommt, soll später erörtert werden.

Diese Hyperämie wird zunächst bewirkt durch Druck auf die Wirbelvenen im Bereiche des M. rectus externus und M. obliquus inferior.

Bei gradaus und bei wenig convergent gerichtetem Blicke kann das aus der Sclerotica durch die Wirbelvenen ausgetretene Blut ungehindert weiter fliessen; bei starker Convergenz muss der M. rectus externus einen stärkeren Bogen beschreiben, nicht nur vor, sondern auch hinter dem Aequator. Bei gesenkter Blickebene tritt auch der M. obliquus inferior in verstärkte Action und wird mehr an die Sclerotica angedrängt.

Die Möglichkeit der Compression der einen oder der andern von den 5—6 Wirbelvenen, welche nahe hinter dem Aequator die Sclera verlassen, nachdem sie wol 2 Mm. lang in dieser verliefen, kann vom anatomischen Standpunkte aus dem M. rectus externus nicht abgesprochen werden, wenigstens nicht bei emmetropisch gebauten Augen. Dazu kommt nun, dass der mächtige und breite M. obliquus inferior in der Aequatorialgegend zwischen den R. externus und die Sclerotica tritt und bei etwas abwärts gerichteter Convergenzstellung der Bulbi in erhöhte Action versetzt werden muss. Nur dann, wenn die Wölbung der Sclerotica vom

---

[1]) Krankh. III. p. 236.

[2]) Nach Dobrowolsky in Z. klin. Monatsbl. Beilageheft 1868.

[3]) A. f. O. XVI. p. 78.

Aequator aus nach hinten stark abfällt, wie man bei deutlich ausgesprochenem hypermetropischem Baue des Bulbus leicht sehen kann, dürfte der R. externus jenseits des Aequators sich weder so nahe noch in so grosser Ausdehnung an die Sclerotica anlegen (bei der Convergenzstellung), als dass er eine Beeinträchtigung des Blutabflusses bewirken könnte.

Dass bei anhaltender Vorwärtsneigung des Kopfes, welche zum Betrachten naher Objecte eingenommen zu werden pflegt, der Rückfluss des Venenblutes vom Kopfe überhaupt, also auch von den Augen mehr weniger erschwert wird, darauf hat Donders schon beim Ophthalmologencongress zu Brüssel (1857) und dann in seinen späteren Publicationen rücksichtlich der Myopie grosses Gewicht gelegt. Wir müssen aber neben diesem bilateralen noch ein unilaterales Circulationshemmniss annehmen, weil Myopie nicht selten nur an einem Auge vorkommt, und weil sie bei bilateralem Vorkommen sehr oft auf dem einen Auge, und zwar auf dem wenigstens anfangs mit besserer Sehschärfe versehenen (allein oder vorzugsweise zur Arbeit verwendeten) Auge in höherem Grade bemerkt wird. Doch kann das einseitige Auftreten oder Ueberwiegen der Myopie auch in Abnormitäten am Bulbus selbst, vielleicht auch in Erblichkeit begründet sein. (Vgl. §. 4.)

§. 14. Wird nun Venenblutstauung im Uvealtractus, aus dieser Ursache hervorgehend, zugestanden, so haben wir bei der Erklärung des Zustandekommens der Ausbuchtung des hintern Poles offenbar Drucksteigerung im Bulbus mit in Anschlag zu bringen. Wir haben dann nur zu erörtern, warum diese Drucksteigerung zur Verdrängung der hinteren Wand, nicht aber, wie bei Glaukom, zur Excavation der Papilla führe.

Das Circulationshinderniss kann, wie aus der Zahl und Lage der Wirbelvenen erhellt, immer nur ein oder zwei dieser Emmissarien treffen; die Drucksteigerung kann also nie einen hohen Grad erreichen.[1])

Dieses Hinderniss wirkt ferner nicht continuirlich, sondern, wenn es hoch kommt, immer nur durch einige Stunden; es entfällt während der Pausen in der Arbeit, es entfällt während des

---

[1]) Stellwag, der intraocul. Druck, Wien 1868, p. 31: „Beschränkt sich die Stauung auf einzelne Theile des Venengebietes, während in anderen die Circulation ganz ungehindert von statten geht, so kann der Binnendruck nur in einem geringeren Verhältnisse wachsen.

Schlafes. In dieser ungleich längeren Zwischenzeit können Störungen, die beim Arbeiten durch die Stauung eingeleitet wurden (Serumerguss), leicht ausgeglichen werden; das Organ ist jugendlich und gesund; zwei wichtige Factoren zur Herstellung des Gleichgewichtes sind vorhanden: ein gewisser Grad von Elasticität der Sclera und normale Beschaffenheit der Gefässe.

Dass momentane Blutstauung in den Hohlvenen Stauung in den Binnengefässen und somit Drucksteigerung bewirken könne, folgern wir aus Beobachtungen an Augen nach perforirenden Hornhautgeschwüren und nach Staaroperationen (besonders mit Lappenbildung). Die momentane Ausdehnung oder Sprengung von unzureichend festen Narben kann oft nur auf erhöhten Druck vom Innern des Auges aus, also auf Ueberfüllung des Auges mit Blut bezogen werden. Coccius [1]) hat nachgewiesen, dass bei protrahirter Exspiration Pulsation der Netzhautvenen auftritt, und Adamük,[2]) Leber[3]) u. A. haben sich durch Unterbindung der Wirbelvenen bei Thieren überzeugt, dass Hemmung des Blutabflusses zu anhaltender (eine Zeit lang) Drucksteigerung im Bulbus führt. Wir dürfen also annehmen, dass Druck auf die eine oder die andere Wirbelvene zu Drucksteigerung durch Blutüberfüllung im Auge führen könne. Bei dieser Annahme wird auch die oben erwähnte Ueberfüllung der Ciliarvenen im vordern Umfange des Bulbus, und die Vermehrung der Spannung beim Entstehen und Steigen der Myopie leicht erklärlich.

Coccius (l. c. p. 74) liess junge Kurzsichtige für einen nahen Gegenstand accommodiren, durch 5—15 Minuten, während er mit dem entsprechenden Hohlglase untersuchte, welches für den Nahezustand vorher ausgesucht worden war. Alsdann wurde das Caliber der stärkeren Venenzweige in's Auge gefasst und die Accommodation plötzlich losgelassen, indem der Kranke in die grösste Ferne sah. Hiebei zeigte sich sehr deutlich, dass die Venenzweige, nachdem das Auge bereits die Ferneinstellung erreicht hatte, anschwollen, ihr Querdurchmesser dicker wurde. „Da hiebei dasselbe Hohlglas beibehalten wurde, mithin das Venencaliber eher hätte kleiner erscheinen können, so geht hieraus sicher hervor, dass die Venen vorher unter einem grösseren Drucke standen, als beim Fernsehen."

---

[1]) Anwendung des Augenspiegels, Leipzig 1853.

[2]) Ann. d'ocul. T. LVIII. p. 8.

[3]) A. f. O. XIX. b. p. 140.

Dass nun der Druck, welcher die Wandungen des hinteren Augenraumes trifft, ein Ausweichen nicht der Lamina cribrosa, sondern der Sclerotica am hinteren Pole und dessen Umgebung bewirkt, das hat wol seinen Grund darin, dass die juvenile Sclera noch weich und dehnbar ist, demnach sammt der sie am Opticuseintritte ersetzenden Lamina cribrosa gleichmässig in grösserer Fläche nachgibt, und dass dieselbe gerade am hinteren Pole und in dessen Umgebung blos durch äusserst lockeres Binde- und weiches Fettgewebe, nirgends durch Anliegen von Sehnen oder Muskeln gedeckt und gestützt wird. Wenn sich bestätigt, was Leber[1]) aus dem eigenthümlichen Verlaufe der Arterien und Venen im hinteren Chorioidealabschnitte folgert, dass bei Stauung in den Wirbelvenen dem Einströmen arteriellen Blutes ein gewisser Widerstand entgegengesetzt werde, so könnte man wol auch annehmen, dass die Widerstandsfähigkeit der in Rede stehenden Scleralpartie auch durch Erweiterung der zahlreichen schrägen Arterieneintrittscanäle vermindert werde, und dass überdiess durch Hyperämie in den daselbst für das Scleralgewebe abgehenden Ernährungsgefässchen das letztere serös durchtränkt und weicher gemacht werde. O. Becker (mündl. Mittheilung) hat bei Bewegungen hochgradig myopischer Augen mit dem Ophthalmoskop intermittirendes Bluteinströmen in den hinteren Ciliararterien beobachtet. Gegen die Wahrscheinlichkeit eines solchen congestiven Vorganges in der äusseren, von Natur aus mehr lockeren Lage oder Schichte der Sclera lässt sich kaum etwas einwenden.

Der wichtigste Einwurf, den man gegen obige Deduction erheben kann, liegt in der Thatsache, dass, wenn in Folge von ektatischen Hornhautnarben, von Linsenquellung u. dgl. Steigerung des intraocularen Druckes entsteht, auch bei jugendlichen Individuen zunächst nicht Ektasie der Sclerotica, sondern Excavation der Papilla beobachtet wird (Schnabel).[2]) Aber in all den Fällen die man unter dem Namen Secundärglaukom zusammenfassen kann, wird die Drucksteigerung nicht durch ein Circulationshinderniss, sondern durch Nervenreizung, durch Zerrung oder Compression von Ciliarnerven eingeleitet; in allen diesen Fällen wirkt die Ursache continuirlich, nicht in so grossen Intervallen, wie

---

[1]) A. f. O. XI. a. 24.
[2]) A. f. O. XX. b. 63.

beim Zustandekommen der Myopie; bei dem Secundärglaukom sehen wir den deletären Einfluss der Drucksteigerung oft binnen wenig Tagen oder Wochen, also in relativ sehr kurzer Zeit zu Stande kommen; es wird der Sclerotica so zu sagen gar nicht Zeit gelassen, nachzugeben, denn dazu ist offenbar eine allmälig entwickelte seröse Durchtränkung ihres Gewebes nothwendig. Gutta cavat lapidem non vi, sed saepe cadendo. Bei Entstehung des Secundärglaukoms fehlt auch die Mitwirkung des Ciliarmuskels, die Accommodation, welche das Ausweichen des Glaskörpers nach vorn verhindert, und es fehlt der mit der anhaltenden Convergenzstellung gepaarte seitliche Druck durch die M. recti und obliqui.

Glaukom, Secundärglaukom und Myopie stehen rücksichtlich ihrer Entstehung mit Drucksteigerung im Auge in Verbindung. Beim Glaukom liegt der Drucksteigerung eine gewisse (senile) Rigidität der Sclera, wol auch der Gefässwandungen, zu Grunde, und deshalb tritt es stets (früher oder später) bilateral auf. Bei den Secundärglaukomen geht der Anstoss zur Drucksteigerung von Reizung der Ciliarnerven aus, daher bleibt die Krankheit auf das betroffene Auge beschränkt. Die in Rede stehende Myopie wird durch einseitige Muskelaction (Accommodation und Convergenz) bei jugendlichen Individuen eingeleitet, tritt daher in der Regel bilateral auf, selten unilateral, häufig bilateral in ungleichem Grade.

§. 15. Betrachten wir nun, welche Folgen zu erwarten sind, wenn durch anhaltendes Arbeiten (Accommodiren und Convergiren) Stauung, Drucksteigerung und Dehnung der hinteren Wand bewirkt wurde. Sobald mit dem Aufgeben der Arbeit das Circulationshinderniss entfallen ist, kann die Sclera sich wieder zusammenziehen. Wenn jedoch anhaltende Ausdehnung wiederkehrt, bevor die ausgedehnten Membranen zum früheren Stande zurückgekehrt sind, oder wenn die Ausdehnung eine gewisse Grenze überschritten hat, so wird die Sclera sammt der Chorioidea und Retina nicht vollständig an ihren früheren Ort zurückkehren, wird mithin auch der auf den Binnengefässen lastende Druck momentan vermindert und die Gefässe werden eine Zeit lang überfüllt sein. Wenn nun dieser Zustand sich täglich stundenlang wiederholt, so kann es auch zur serösen Ausscheidung aus den Binnengefässen, zur Ueberfüllung im Glaskörper kommen. Es entsteht hier seröser Erguss ex vacuo, ungefähr wie bei Hydrocephalus senilis, successiv, allmälig progressiv.

Für diesen Vorgang spricht ganz besonders das Verhalten des Glaskörpers in myopischen Augen. Dieses ist bisher zu wenig

berücksichtigt worden. Während man für die Netz- und Aderhaut, welche später offenbar einen grösseren Flächengehalt haben, als vorher, auf Dehnung oder Rareficirung der Gewebe recurrirte, liess man die Frage ausser Acht, was denn mit dem Glaskörper (mit der Hyaloidea, dem Stroma, der Vitrina) geschehe, welcher ja dann einen grösseren Raum als früher auszufüllen hat.

„Wenn die Sclera noch weich und nachgiebig ist, wie vor der völligen Entwicklung der Bulbi (zur Zeit der Pubertät), so kann die häufige Wiederkehr und stundenlange Andauer höherer Spannung leicht eine Ausdehnung der hinteren Wand zur Folge haben, welche nach dem Aufhören des erhöhten Druckes nicht mehr zurückgeht. Da aber die Gefässe im Inneren des Auges unter einem permanenten Drucke stehen, entsprechend der Spannung der Wandungen des Bulbus, so ist mit dem obigen Momente der Anstoss zum Ausscheiden von Serum aus den Gefässen gegeben, und es wird einerseits in den Glaskörper, anderseits in die Augenkammer so viel Flüssigkeit mehr ausgeschieden, als die Raumerweiterung eben gestattet. So entsteht Vermehrung der Glasfeuchtigkeit und bei höheren Graden von Ektasie der hinteren Bulbuswand auch Verflüssigung des Glaskörpers, zunächst in der Gegend des hinteren Poles, allmälig weiter und weiter nach vorn vorschreitend, endlich wol auch den ganzen Glaskörper bis auf eine wenig mächtige Lage an der vorderen Peripherie nächst dem Corpus ciliare betreffend" (Arlt).[1] Ich hatte, als ich dies schrieb, nicht etwa blos vier, sondern sehr viele myopische Augen, darunter auch solche mit centralen Hornhauttrübungen (l. c. p. 217) untersucht; zur Publication wählte ich nur jene Fälle, von denen ich über den Grad der Myopie nach den benützten Concavgläsern wenigstens annähernd verlässlichen Aufschluss erhalten hatte.

Iwanoff[2]) hat das Verhalten des Glaskörpers bei Myopie als Ablösung, nicht als Verflüssigung in der von mir l. c. p. 17 angedeuteten Weise aufgefasst. Er war der Meinung, dass der Glaskörper keine besondere Hülle besitze. Diese Ansicht ist wol irrig (vgl. Schwalbe).[3])

Denken wir uns nun in Folge des eben geschilderten Vorganges die Membranen an der hinteren Wand etwas ausgedehnt und die Füllung des Bulbus durch Vermehrung des Glaskörpervolumens wieder hergestellt, so wird bei Wiederholung desselben Vorganges eine weitere Ausdehnung, ein Steigen der Ektasie eintreten können, so lange, bis derselben Schranken entgegengesetzt werden. Die wichtigste Schranke bildet wol, Herabsetzung des einen Factors, nämlich der Muskelaction vorausgesetzt, die beim Eintreten des Mannesalters zunehmende Dichtigkeit der Sclerotica

---

[1]) Krankh. III. p. 17 und 215.

[2]) A. f. O. XV. b. 55.

[3]) Gräfe und Sämisch Handbuch I. B. 1. Th. p. 457.

selbst. Wahrscheinlich ist aber hier auch der Widerstand in Anschlag zu bringen, welcher der hinteren Wand entgegengesetzt wird, wenn der Bulbus nicht leicht nach vorn treten kann, bei tieferer Lage der Bulbi, bei enggeschlitzter Lidspalte, bei energischem Gegendruck von Seite des Schliessmuskels der Lider.

In analoger Weise kommen Ektasien an der Cornea zu Stande. Beim Keratoconus ist es zunächst das Centrum, welches an Widerstandsfähigkeit einbüsst. Bei der Keratektasia ex panno und bei Keratektasia ex ulcere ist das Primäre gleichfalls die verminderte Widerstandsfähigkeit der Cornea. Der Ektasirungsprocess wird hier wie bei den Hornhautstaphylomen nicht durch vermehrte Ausscheidung von Kammerwasser eingeleitet; die Wandung weicht nicht, weil mehr Humor aqueus ausgeschieden und hiemit der Druck auf die Wandung erhöht wird, sondern es wird mehr Kammerwasser ausgeschieden, weil die Wandung, nachdem sie momentan erhöhtem Drucke ausgesetzt war (von aussen oder durch Blutstauung im Inneren), sich nicht auf das frühere Volumen zusammenzieht, demnach die Gefässe, welche der Ausscheidung des Kammerwassers vorstehen, so lange unter geringerem Drucke stehen, bis durch Ausscheidung von Kammerwasser der frühere Grad von Spannung hergestellt ist. [1]) Daher können Augen mit weinbeergrossen Hornhautstaphylomen, mit hochgradiger kegel- oder kugelförmiger Ektasie nach jahrelangem Bestande dieser Deformität noch den normalen Grad von Spannung des Bulbus und ebenso Intactheit der Lichtperception im ganzen Umfange der Netzhaut darbieten; erst dann, wenn es in Folge von Zerrung an den Ciliarnerven (an Cornea, Iris, Ciliarkörper) zu entzündlicher Ausscheidung seröser Flüssigkeit gekommen ist, entsteht Drucksteigerung (Secundärglaukom) mit den bekannten Folgen.

§. 16. Fragen wir uns nun, ob die theils während des Lebens, theils im Cadaver constatirten eigenthümlichen Veränderungen myopischer Augen (§. 2) mit dieser Theorie in Einklang gebracht werden können, so erhalten wir fast durchaus eine zustimmende und genügende Antwort und nur wenige Punkte bedürfen noch einer weiteren Aufklärung.

Betrachten wir zunächst die Veränderungen an der Chorioidea. Wenn der Meniscus (Conus) an der Schläfenseite der Papilla wirklich angeboren sein kann, und nach Ed. Jäger's Angaben dürfen wir das gar nicht bezweifeln, so steht anderseits fest, dass er auch in Augen auftritt, welche früher keine Spur davon zeigten. Ich habe ihn im zweiten Auge gefunden, nachdem

---

[1]) Als Secretionsorgan des Kammerwassers können nur die Ciliarfortsätze, so weit sie die hintere Augenkammer begrenzen, betrachtet werden. Bei traumatischer Irideremie besteht diese Secretion unverändert fort.

ich ein oder zwei Jahre vorher beide Augen wegen beginnender Kurzsichtigkeit genau untersucht und im Protokolle notirt hatte: „Auf dem linken Auge schmaler Meniscus, auf dem rechten keine Andeutung“. H. Cohn:[1]) „Unter den 14 E., die in den letzten $1^1/_2$ Jahren M. geworden, habe ich nicht einen Fall von Staphylom (soll heissen: Meniscus) gesehen. Unter den 26 stationären M. hatten vor $1^1/_2$ Jahren 7 ein Staphylom gezeigt; dagegen war bei 7 anderen von jenen 26 inzwischen ein neues Staphylom eingetreten in Form von Sicheln von $\frac{1}{6}$ bis $\frac{1}{4}$ Papillenbreite; diese Augen hatten bei der ersten Untersuchung nicht eine Spur einer Aderhautsichel gezeigt. Bei 12 stationären M. war der Augenhintergrund normal geblieben.“ Seine Entstehung wie seine Vergrösserung wird begreiflich, wenn man sich denkt, dass die Gegend des hinteren Poles zurückgedrängt wurde. Indem die Chorioidea in der Gegend der Macula lutea unverschiebbar mit der Sclerotica verbunden ist, muss sie ringsherum gedehnt werden, also schläfenwärts so gut wie nasenwärts. Aber nasenwärts kann ihre Dehnbarkeit bald erschöpft sein, weil die Strecke bis zur Papilla, an deren Rande sie mehr weniger fest haftet, eine sehr kurze ist. Gleichwie die Verfettung in der Cornea, welche die Trübung beim Arcus senilis bewirkt, immer in einer bestimmten Form auftritt, weil sie von einem mechanischen Momente, von der Compression der Cornealperipherie durch den senil schrumpfenden Scleralfalz eingeleitet wird, muss sich auch die unter dem Namen Meniscus oder Conus bekannte Chorioidealveränderung, welche sich bald nur auf das Pigmentepithel und die Choriocapillaris, bald auf alle Schichten der Chorioidea erstreckt, so lange im Rahmen einer bestimmten Form erhalten, als nicht anderweitig bedingte Veränderungen dazugetreten sind. Das causale Moment des Meniscus, die Dehnung, liegt in der Rückwärtsdrängung des hinteren Poles, nicht in der Zugwirkung des Ciliarmuskels welche, wenn sie überhaupt so weit rückwärts reichte, sich zunächst an der Nasenseite der Papilla geltend machen müsste. Der Meniscus ist auch in hyper- und in emmetropischen Augen beobachtet worden (Ed. Jäger, Erismann, Schnabel u. A.), doch fehlt die Angabe, ob von Geburt aus oder später entstanden. Nachdem der Uebergang von Hypermetropie in Emmetropie (§. 7) constatirt

---

[1]) Die Augen der Schüler des königl. Friedrichsgymnasiums und ihre Veränderungen im Laufe von 1/'2 Jahren. Breslau 1872.

ist, und zwar durch Längerwerden der Glaskörperachse, wird das Auftreten eines Meniscus in einem solchen transmutirten Auge so gut wie in einem myopisch gewordenen erklärt werden können[1]. Sitzt der Scheitelpunkt der Scleralektasie einmal nicht in der Gegend der Macula lutea, sondern höher oder tiefer, dann ist der Meniscus auch nicht in horizontaler, sondern in diagonaler (schräg auf- oder abwärts gehender) Richtung am breitesten, und wenn der Meniscus gerade nach oben oder gerade nach unten von der Papilla sitzt, dann hat man auch die tiefste Stelle der Ausbuchtung nach oben oder nach unten zu suchen, dann erscheint auch die Papilla, wenn überhaupt, in dieser Richtung schief gestellt (in der Projection von oben nach unten verjüngt). Zerklüftungen (sinuöse oder zackige Ausbuchtungen) am convexen Rande des Meniscus, sowie inselförmige lichte Stellen in der Umgebung der Macula lutea, beide nur bei hoch- und höchstgradiger Myopie vorkommend, können in gleicher Weise auf Dehnung und Dehiscenz zurückzuführen sein.

Diese Veränderungen können weiterhin durch das Hinzutreten von kleinen Extravasaten, besonders häufig in der Gegend der Macula lutea, und durch reactive Entzündung ein mannigfaltig modificirtes Aussehen erhalten. Entzündliche Veränderungen in der Gegend des hinteren Poles kommen in hochgradig myopischen Augen so häufig vor, dass A. von Gräfe[2]) sich dadurch verleiten liess, dieselben als das Ursächliche der Achsenverlängerung anzusehen. Ich habe mich gegen diese Auffassung sofort entschieden ausgesprochen. „Es kann mit Bestimmtheit behauptet werden, dass die entzündlichen Erscheinungen im

---

[1]) Schnabel (A. f. O. XX. b. 47) unterscheidet zwischen angebornem und erworbenem Conus. „Der angeborne liegt gewöhnlich der äusseren, zuweilen der unteren Papillenperipherie an; niemals habe ich ihn die ganze Papille umfassen gesehen. Seine Fläche ist zuweilen mattgelblich, meistens aber hellglänzend, grünlich; sie entbehrt der Chorioidealgefässe, wie der mannigfaltigen grauschwärzlichen Flecken meist vollständig. Ein einziges Mal sah ich denselben papillengross, gewöhnlich stellt er nur eine schmale Sichel von der Breite einer starken Vene, von $\frac{1}{6}$ bis $\frac{1}{5}$ Papillenbreite dar. Er kommt in Augen jeder Refraction vor, und zwar, wie mir scheint, so ziemlich in gleicher Häufigkeit." Hiezu will ich nur bemerken, dass ich einen Conus genau mit diesen Merkmalen an dem rechten Auge eines 13jährigen Knaben gesehen habe, wo ein Jahr vorher keine Spur davon zu sehen gewesen war. Bei der ersten, auf beide Augen gerichteten Untersuchung hatte nur das linke einen solchen Meniscus gezeigt und dieser hatte seitdem ein wenig an Breite zugenommen.

[2]) A. f. O. I. a. 390 und b. 307.

Grunde des Auges, welche in manchem solcher Fälle mit dem Augenspiegel oder am Leichentische nachgewiesen werden können, etwas Accessorisches oder Consecutives sind." „Ich habe an zahlreichen Individuen mit Kurzsichtigkeit höheren Grades die Verlängerung des Bulbus in der Richtung der Sehachse auf die oben angegebene Weise constatirt, darunter aber viele gefunden, bei denen die optische Sensibilität vollkommen intact war, und das bei Individuen, die seit Jahren ungefähr in gleichem Grade kurz- und dabei scharfsichtig geblieben waren." „Die Disposition zur Entzündung liegt" . . . „auch in der Verödung zahlreicher Stämmchen von den hinteren Ciliargefässen, welche bei hochgradiger Rareficirung der Retina, Chorioidea und Sclera (Ausdehnung auf einen grösseren Raum) namentlich unter Mithilfe der Senescenz des Individuums dazu treten." [1]) Trotzdem muss zugegeben werden, dass in einem und dem anderen Falle Entzündung der Chorioidea in der Gegend des hinteren Poles durch consecutive Erweichung der anliegenden Scleralpartie den Anstoss zur Ektasirung geben mag, wofür namentlich eine Beobachtung von Gräfe [2]) sprechen würde, wo sich Myopie in einem früher wahrscheinlich presbyopischen Auge erst in ungewöhnlich spätem Alter auf dem rechten Auge entwickelte (vgl. §. 19). Gräfe knüpft an diesen Fall die gewiss sehr beachtenswerthe Bemerkung: „So viel steht bereits fest, dass der Augenmuskeldruck einen wesentlichen Factor bei der Entwicklung der Myopie bildet, und dass die hiedurch bedingte Ausbuchtung mit den chronisch entzündlichen Veränderungen dermaassen Hand in Hand geht, dass eine Trennung beider Zustände überhaupt sehr schwierig sein wird".

Die Veränderung des Ciliarmuskels (§. 2, §. 11) bezieht sich zunächst auf seine Lage und Form. Während die mittlere Region der Längsfaserschicht unter den gewöhnlichen Verhältnissen unverrückt bleibt, einerseits das Ligamentum pectinatum sammt Irisperipherie, andererseits die Ora serrata gegen dieselbe hingezogen werden, dürfte die durch die Bulbusausbuchtung gegebene stärkere Belastung der hinteren Angriffslinie allmälig eine Verschiebung dieser mittleren Region nach hinten (hinten — aussen) herbeiführen, zugleich aber auch eine Ausdehnung der mit der Corneoscleralgrenze unzertrennlich verbundenen (vorderen — äusseren) Kante

[1]) Arlt, Krankh. III. p. 216.
[2]) A. f. O. I. b. 310.

des Muskels. Auf diese Weise müssen auch die Firsten der Ciliarfortsätze allmälig weiter nach hinten zu stehen kommen. Als Resultat ergibt sich: bleibend tiefere Lage der Linse, bleibende Vergrösserung der Augenkammer. Der Ciliarmuskel wird allmälig breiter, in der Richtung vom Schlemm'schen Canale bis zur Ora serrata, und die innere Kante muss schon aus diesem Grunde etwas stumpfer werden. [1])

Ueber das Verhältniss der meridionalen zu den circulären Fasern äusserte sich Iwanoff: [2]) „Während bei Myopen der Ciliarmuskel unthätig bleibt, so lange Gesichtsobjecte von unendlichem Abstande bis zum Abstande des Fernpunktes betrachtet werden, wird er bei Hypermetropie jedesmal angestrengt, wenn von einem Gegenstande ein scharfes Bild entstehen soll, mag dieser nun nahe oder in grösserer Ferne liegen. Wir müssen a priori erwarten, dass eine so ungleiche Verwendung der Kraft des Ciliarmuskels bei Hypermetropen und Myopen eine entsprechende Ungleichmässigkeit in seiner Entwicklung hervorruft: die beständige Uebung des Muskels bei Hypermetropen müsste Hypertrophie desselben hervorrufen, und umgekehrt: die geringfügige Action bei Myopen müsste Atrophie zur Folge haben". Obwol nun Iwanoff durch seine anatomische Entdeckung, die eben so werthvoll als richtig ist, zu der Annahme gedrängt wurde, dass die Ringfasern in erster Linie bei der Accommodation betheiligt sein müssen, und obwol ihm durch das gleichfalls entgegengesetzte Verhalten der Meridionalfaserschicht in myopischen und hypermetropischen Augen der Gedanke an eine negative Accommodation (wenigstens im myopischen Auge) nahe gelegt war (p. 293), so setzte er den Werth seiner Entdeckung schliesslich gleichsam selbst herab, indem er es als selbstverständlich erklärt (p. 296), dass sich die drei Typen des Ciliarmuskels (bei Emmetropie, Myopie und Hypermetropie) nur unter dem Einflusse

---

[1]) Zur Vergrösserung der Kammer (der vorderen und hinteren, oder mit Förster [Zur Kenntniss des Accommodationsmechanismus, Klin. Monatsbl. 1864. p. 368] zu sprechen: der Kammer des Humor aqueus) könnte auch beitragen, dass bei anhaltender Contraction des Ciliarmuskels der Binnendruck in der Kammer etwas abnimmt (Helmholz), demnach von den Ciliarfortsätzen da, wo sie die Kammer begrenzen, beim Nachlassen der langfortgesetzten Accommodation etwas Kammerwasser zur Herstellung der normalen Spannung ausgeschieden wird (Vgl. Hippel und Grünhagen, A. f. O. XIV. c. 232.)

[2]) A. f. O. XV. c. 286.

der Erblichkeit, im Verlaufe des Lebens mehrerer Geschlechter entwickeln können". Gleich wie es in der Iris nur spät gelungen ist, die Existenz radiärer Fasern neben den circulären und weiterhin auch einer doppelten Innervation (N. oculomotorius und sympathicus) nachzuweisen (vgl. Stellwag von Carion: der intraoculäre Druck und die Innervationsverhältnisse der Iris, Wien 1866, und Schöler Experimentalbeiträge zur Kenntniss der Irisbewegung, Dorpat 1869[2]), fehlt uns zur Zeit noch der strenge Nachweis einer verschiedenen Innervation der circulären und der meridionalen (longitudinalen und radiären) Fasern. Anticipiren wir (nach den Erörterungen auf p. 40 und 41) eine solche, und zwar für die ersteren den N. oculomotorius, für den letzteren den N. sympathicus, so sind wir im Stande, die verschiedene Entwicklung und Gestaltung des Ciliarmuskels bei den drei verschiedenen Refractionszuständen zu begreifen.[1]) — Je weiter die Myopie vorgeschritten ist, desto geringer werden die Anforderungen an die Thätigkeit der Ringfasern, des vorzugsweise zur Entspannung der Zonula thätigen Muskels, desto stärker tritt dagegen das Bedürfniss auf, die Zonula zu spannen und hiedurch die Linse abzuplatten. Letztere Function kann von den meridionalen Fasern um so eher geleistet werden, je weiter ihre Anheftung an die Chorioidea und Retina nach hinten gerückt und je grösser die Last ist, welche den Tensor chorioidea zu bewältigen hat. Während also die Ringfasern durch Unthätigkeit mehr und mehr der Atrophie verfallen, können sich die meridionalen wegen der häufigeren und grösseren Anforderung an ihre Thätigkeit mehr und mehr entwickeln.

Auf diese Weise erklärt sich nicht nur die auffallende Mächtigkeit des Ciliarmuskels (eigentlich der meridional ver-

---

[1]) Warlomont (le muscle ciliaire, Ann. d'ocul. Mai 1875) spricht sich entschieden für eine antagonistische Wirkung und somit auch für eine verschiedene Innervation der radiären und der circulären Ciliarmuskelfasern aus.

[2]) Schöler schliesst seine Arbeit mit folgenden Worten: „In Hinblick auf meine Versuche an exstirpirten Augen und bei der Wahrscheinlichkeit, dass zwei durchaus verschiedene Nervengruppen auch in entgegengesetzter Weise von den Mydriaticis und Myoticis beeinflusst werden, kann ich die Annahme nicht abweisen, dass mittelst gangliöser Knoten im Auge selbst die durch die Fasern des Trigeminus geleitete Erregung auf Fasern übertragen wird, welche die Irisbewegungen reguliren. Für diese Anschauung dürfte der Umstand sprechen, dass gangliöse Anschwellungen der Ciliarnerven, die plexusähnliche Verschlingungen bilden, in allen Organen des Bulbus nachgewiesen worden sind".

laufenden Fasern) in hochgradig myopischen Augen, sondern auch ein bisher mehrfach beobachtetes, aber rücksichtlich seiner Entstehung und Deutung nicht beachtetes Ergebniss ophthalmometrischer Untersuchungen, ein gewisser Grad von Abflachung der Linse in myopischen Augen. Nachdem schon Helmholz[1]) den Radius bei der „etwas kurzsichtigen O. H.“ mit 11·9 Mm., bei den andern beiden, nicht kurzsichtigen, mit 8·8 Mm. und mit 10·4 Mm. notirt hatte, fand Knapp[2]) unter vier Individuen folgende Maasse: J. Sommer, 14 Jahr, emmetropisch, R. der Vorderkapsel beim Fernblick 8·297 Mm., bei Einstellung für den Nahepunkt 5·921 Mm., H. Sommer, 15 Jahr, E. beim Fernblick 7·945 Mm., bei N. 4·886 Mm., Schmidt 24 Jahr, E. bei F. 7·860 Mm., bei N. 4·806 Mm., dagegen Schiller, 22 Jahr, kurzsichtig, bei F. 9·064 Mm. und N. 5·029. Reich[3]) fand bei M. $\frac{1}{20}$ den Radius der Vorderkapsel bei F. 10·488 Mm., bei N. 5·935, bei M. $\frac{1}{60}$ für F. 10·565 Mm. und N. 7·382 Mm., bei M. $\frac{1}{19}$ für F. 11·197 Mm. für N. 8·204 Mm. Coccius (Mechanismus p. 143) fand bei seinen Messungen, dass die Kurzsichtigen fast immer die grössten vorderen Linsenbilder im Zustande der Ruhe haben. Diese Messungen sprechen deutlich für stärkere Abplattung der Linse während der Einstellung für den Fernpunkt. Man darf diese wol als ein Correctiv gegen die durch die Achsenverlängerung gesetzte Functionsstörung auffassen.

Mit diesen Messungsresultaten stimmt sehr wol die Angabe von mir, dass bei Myopie die Iris nicht nur an der Peripherie, sondern auch mit dem Pupillarrande, also in toto tiefer liege. Ist die Linse im myopischen Auge bei Nichtaccommodation überhaupt etwas flacher, so können auch Ciliar- und Pupillarrand ganz oder nahezu in einer und derselben Ebene liegen.

Jakobson[4]) folgerte aus Beobachtungen von Accommodationslähmung nach Diphtheritis, dass die Verschiebung des Fernpunktes wol kaum auf etwas anderes, als auf Abflachung der Linse bezogen werden könne. Er fand, um nur den einen Fall hervorzuheben, während der Lähmung rechts und links H. $\frac{1}{18}$, nach starker Atropinisirung rechts H. $\frac{1}{18}$, links H. $\frac{1}{18}$, nach Heilung der

---

[1]) A. f O. I. b. 49.
[2]) A. f. O. VI. b. 33.
[3]) A. f. O. XX. a. 215.
[4]) A. f. O. X. b. 50.

Accommodationslähmung jedoch nach gleichfalls starker Atropinisirung sowol links als rechts nur H. $\frac{1}{50}$.

Wenn man Myopen aufmerksam betrachtet, während sie sich anstrengen, entfernte Gegenstände zu erkennen, so bemerkt man, dass sie nicht einfach die Lidspalte verengern, wie es zur Verkleinerung der Zerstreuungskreise hinreichen würde, sondern dass sie, den Kopf etwas vornüber neigend, das untere Lid emporschieben und fest an den Bulbus andrücken. Man sieht dabei eine Furche zwischen dem Tarsus und dem Margo orbitalis entstehen, offenbar weil nicht nur die Tarsal- sondern auch die Lidbandportion des M. orbicularis fest an den Bulbus angedrückt wird. — Bei Andern geht die instinctmässige Abhilfe noch etwas weiter; es werden die Lider bei nur mässig geöffneter Lidspalte mittelst eines vor der äussern Lidcommissur angelegten Fingers etwas schläfenwärts angespannt, demnach offenbar die Formhäute des Bulbus von vorn nach hinten etwas abgeplattet. (Vgl. auch Laqueur, ann. d'oc. 1869, Mai—Juni; „L'amélioration de la vue de bon nombre de myopes est moins grande lorsqu'ils se servent d'un appareil sténopéïque que quand ils rapprochent les paupières". „Un de mes amis est arrivé à corriger entièrement, soit à l'aide de la compression digitale, soit à l'aide de la pression palpébrale, une myopie de son œil droit de $\frac{1}{7^1/_2}$. Lorsqu'il se sert des paupières, sa fente palpébrale conserve encore une lateur de 2 ½ Mm.)

Bei Myopen tritt also, wenn sich's um besseres Fernsehen handelt, wahrscheinlich auch im Ciliarmuskel, in der Meridionalschicht eine Action auf, welche sonst weder im emmetropischen noch im hypermetropischen Auge vorkommt, eine Action, welche Spannung der Zonula, also Abplattung der Linse bewirkt, und durch häufige Wiederkehr zu stärkerer Entwicklung dieser Muskelfasern führt. Für gewöhnlich können wir die Hornhaut nur unter das obere Lid schieben, und doch sind Fälle (von mir, von A. v. Gräfe) bekannt, wo das Individuum instinctiv dahin gelangte, die Cornea hinter dem untern Lide zu bergen und zu schützen.

Wenn bei Myopie auch die Aequatorialdurchmesser des Bulbus grösser geworden sind, so ist auch die Richtung (das Streichen) der Längsfaserschicht des Ciliarmuskels relativ zur Linse eine andere geworden. Da bei so hohen Graden von Myopie von den Ringfasern kaum noch einige existiren, so fehlt deren Gegenwirkung gegen den Drang des Bulbusinhaltes, die zwischen Cornea und Sclera bestehende Einschnürung auszugleichen, die Cornea büsst an Wölbung ein, wird flacher. Bei inveterirten hohen Graden von Myopie kann endlich auch die Kammer wieder kleiner geworden sein, indem der Zug der Längsfaserschicht dann vielmehr aus- als rückwärts wirkt. Schliesslich sei noch bemerkt, dass bei hochgradiger Myopie nicht selten eine

habituelle Verengerung der Pupille bemerkt wird, welche, wie mir scheint, stärker ist, als sie sonst mit dem Greisenalter einzutreten pflegt.

§. 17. Wir kommen nun zur Erörterung der Frage, warum jugendliche Individuen mit hypermetropisch gebauten Augen trotz derselben Anstrengung, welche bei emmetropischem Baue zu Myopie führen kann, nicht myopisch werden. Vor Allem müssen wir von unserer Betrachtung jene Fälle ausschliessen, wo ein krankhafter Erweichungsprocess der Sclera, sei es mit, sei es ohne Entzündungszufälle in der Gegend des hintern Poles, die Ursache der Myopie wird in solchem Grade, dass die Ektasie selbst ohne sonderliche Verwendung des Auges zum Nahesehen eintritt. Weiters dürfen wir nicht ausser Acht lassen, dass sonst gesunde Augen nicht unmittelbar aus dem Zustande der Hypermetropie in den der Myopie übergeführt werden können, sondern dass sie jedenfalls erst emmetropisch geworden sein müssen. Dass viele zur Zeit des ersten Unterrichtes hypermetropische Augen mit der Zeit emmetropisch werden, ist nach den statistischen Angaben von H. Cohn [1]), Erismann u. A. sehr wahrscheinlich; durch eine Beobachtung von Ed. Jäger ist ein solcher Uebergang direct nachgewiesen (vgl. §. 7). Mauthner (Vorlesungen pag. 475) sah in einem Falle, „wie bei scheinbarer Myopie und geringer wirklicher Hypermetropie nach Jahresfrist das eine Auge mit dem Spiegel nicht mehr Hypermetropie, sondern geringe Myopie zeigte, während das andere Auge noch immer etwas hypermetropisch war". Wenn hypermetropische Augen erst zur Zeit der Pubertät die zur Emmetropie erforderliche Grösse (vermöge des natürlichen Wachsthumes) erlangen, so ist wahrscheinlich auch die Widerstandsfähigkeit der Sclerotica bereits so gross geworden, dass sich Myopie nicht mehr entwickeln kann (trotz Anstrengung der Augen).

Wenn man Bulbi von Kindern ungefähr gleichen Alters, z. B. von 2—3 Jahren oder von 6—7 Jahren secirt, so findet man oft eine Differenz von einigen Millimetern Achsenlänge bei Individuen desselben Alters. Was aber hier betont werden muss, ist, dass dann an den Augen mit kürzerer sagittaler Achse die Sclerotica im hinteren Umfange entschieden dicker ist, als an

---

[1]) Untersuchungen der Augen von 10.000 Schulkindern, Leipzig 1867.

denen mit längerer Achse, und dass bei ersteren die Wölbung der Sclera vom Aequator gegen die hintere (entschieden flachere) Polargegend steiler abfällt. Da nun aus den Angaben von Ed. Jäger, Cohn, Erismann, Hofmann etc. hervorgeht, dass eine grosse Zahl von Augen, welche später emmetropisch befunden werden, früher hypermetropisch (gebaut) waren, dass sogar die Minderzahl derselben hypermetropisch bleibt, so ergibt sich, dass die Augen, welche zur Zeit der höheren Anforderung an ihre Leistung (Accommodation und Convergenz) noch nicht eine gewisse Grösse, resp. Achsenlänge erlangt haben, theils durch die grössere Dicke der Sclerotica, theils durch die genannte Abplattung nach hinten gegen die nachtheilige Nebenwirkung der Accommodation, vorzüglich aber der Convergenz geschützt sind. — Wahrscheinlich kommt aber hiebei noch die Lage der Bulbi zu einander und der Einfluss, der dem M. rectus externus vermöge derselben zukommt, mit in Betracht.

Mannhardt [1]), indem er sich auf die Arbeiten A. v. Gräfe's [2]) bezieht, legt rücksichtlich der Entstehung und Steigerung der Myopie grosses Gewicht auf das dynamische Uebergewicht der M. recti externi; er hat gefunden, dass letzteres durchschnittlich bei Individuen mit hypermetropischem Baue, entsprechend dem geringeren Abstande der Drehpunkte und der stärkeren Abweichung der Sehlinien von der Hornhautachse, relativ kleiner ist (vgl. §. 12). „Es ist bekannt, dass die meisten Menschen im Stande sind, schwache mit der Basis nach innen stehende Prismen beim Blick auf entfernte Gegenstände zu überwinden, d. h. ihren Augen eine gewisse Divergenzstellung zu geben. Die facultative Divergenz beträgt im Mittel einen Winkel von $2^1/_2$ Grad.“ „Es ist wahrscheinlich, dass die facultative Divergenzstellung dem Zustande des dynamischen Gleichgewichtes zwischen M. rectus externus und internus entspricht. Es würde demnach im Zustande des Wachens beständig eine geringe Contraction der M. recti interni im Interesse des Einfachsehens ausgeführt (während des Schlafes besteht in der That ein geringer Grad von Divergenz bei den meisten Menschen)“ (p. 70). Ich kann hinzufügen, dass ich bei allen horizontalen Durchschnitten gefrorner Köpfe, so wie in dem von Sattler naturgetreu in Fig. 1 abgezeichneten, nicht

[1]) A. f. O. XVII. b. 69.

[2]) A. f. O. VIII. b. 314 und klin. Monatsblätter 1869 p. 225.

nur die Hornhautachsen, sondern in einem leichten Grade auch die Sehlinien divergent gefunden habe. Die betreffenden Bulbi zeigten, nach beiläufiger Schätzung, emmetropischen, sicherlich nicht entschieden myopischen Bau. „A. v. Gräfe gebührt das Verdienst, zuerst nachgewiesen zu haben, dass das Fortschreiten einer progressiven Myopie durch Beseitigung der vorhandenen dynamischen Divergenz gehemmt wird. Nachdem diess festgestellt ist, liegt es nahe, das Bestehen der Myopie als eine Folge der durch mechanische Divergenz erforderten grösseren Convergenzanstrengung anzusehen. Es bleibt eben zu beweisen, dass bei Myopie stets ein mechanisches Missverhältniss zu Gunsten der Divergenz ursprünglich vorhanden ist" (p. 72). „Bei dem Zusammenhange zwischen Convergenz und Accommodation ist es einleuchtend, dass, wenn die Augen im Zustande der Ruhe divergiren und es, um das Einfachsehen auch in Distanz zu ermöglichen, schon einer Convergenzanstrengung bedarf, die Accommodation gleichzeitig zur Contraction angeregt wird.[1]) Ist die geforderte beständige Convergenzanstrengung eine einigermaassen beträchtliche oder wird gar eine noch grössere Anstrengung derselben zum Sehen in der Nähe auf die Dauer verlangt, welche wiederum eine stärkere Accommodationsanstrengung bedingt, so wird factisch auch die Accommodation in einen Zustand beständiger Anspannung gerathen und wird sich nie mehr völlig entspannen, es wird eine Art von Accommodationskrampf eintreten, welche eine scheinbare Myopie darstellt. Ich habe in der That oft bei jungen Leuten, welche angaben, seit Kurzem kurzsichtig geworden zu sein, und bei denen ich dann eine Myopie von circa $\frac{1}{40}$ vorfand, diese Myopie bei strenger Augendiät etc. völlig wieder verschwinden gesehen. Man findet aber in diesen Fällen immer gleichzeitig einen gewissen Grad von Blutüberfüllung des Augenhintergrundes, besonders um die Papilla. Offenbar veranlasst die beständige Anspannung der Convergenz einen congestiven Zustand, welcher bei anhaltender Beschäftigung mit accommodativen Arbeiten oft rasch unter den bekannten Erscheinungen der Sclerotico-chorioiditis posterior, zu Dehnung der inneren Membranen, atrophischen Vorgängen und Sclerektasien führt. Die anfangs scheinbare Myopie wird auf diese Weise bald eine wirkliche." „Dass es wirklich

---

[1]) Während Donders beim Fernblick Accommodationsruhe annimmt, findet nach Mannhardt eine solche nur während des Schlafes statt.

die Anspannung der Convergenz, nicht die der Accommodation ist, welche diesen Congestivzustand bedingt, beweist das Fehlen derselben bei Hypermetropie, wo in der Regel eine beständige und starke Accommodationsanspannung besteht, während die Convergenzanstrengung, wie wir sehen werden, eine geringe ist.“ (p. 77.) Ich möchte hinzufügen: die methodische Anwendung des Atropins, welche ich schon im 3. Bande vorgeschlagen, wirkt nicht durch Aufhebung der Accommodation wohlthätig gegen progressive Myopie jugendlicher Individuen, sondern dadurch, dass sie den Nahepunkt hinausrückt und hiedurch dem gewohnten Annähern der Objecte, also auch der gewohnten stärkern Convergenz entgegen wirkt. Zudem wird durch anhaltenden Gebrauch von Atropin auch der intraoculäre Druck etwas vermindert (Coccius, Mechanismus p. 109; vgl. auch Stellwag intraoc. Druck p. 57 mit Angabe der Literatur über Mydriatica und Myotica). „Der Zeitpunkt, in welchem die Erscheinungen der musculären Asthenopie und in der Folge Myopie sich manifestiren, ist durchschnittlich ein späterer. Es liegt diess daran, dass die Verhältnisse bei Kindern der Convergenz günstiger sind, als später, dass ein gewisser Grad körperlicher Ausbildung dazu gehört, um die Prävalenz der Divergenzstellung zu entwickeln. Das grösste Contingent für musculäre Asthenopie und progressive Myopie stellt die Zeit vom 14. bis 20. Lebensjahre, die Zeit, wo der Schädel mehr weniger ausgebildet ist und die Augen für die Convergenzstellung durchschnittlich am meisten in Anspruch genommen werden.“ (p. 80.) „Die Entfernung der Drehpunkte von einander variirt bei verschiedenen erwachsenen Personen zwischen 56 und 72 Mm. Ein Individuum mit einer Entfernung der Drehpunkte von 72 Mm. würde vor jedem Auge ein Prisma von 10⁰ mit der Basis nach innen bedürfen, um mit eben so geringer Anstrengung als ein anderes, dessen Drehpunkte nur 56 Mm. Entfernung haben, bis auf 8 Cm. Distanz zu convergiren.“ (p. 81.) „Die individuelle (und folglich auch nationale) Schädelformation, welche einer stärkeren Wirkung der R. externi günstig ist, fällt stets mit einer grösseren Entfernung der Drehpunkte beider Augen zusammen, ja es coincidirt sogar die Schädelform, welche hypermetropischen Bau des Auges bedingt, mit der geringsten Entfernung der Drehpunkte beider Augen und mit einer der vorwiegenden Wirkung der Recti interni günstigen Richtung der Orbita.“ „Bei der entgegengesetzten Kopfformation (ovalem Schädel, gewölbter Stirn,

Nur auf dem von A. v. Gräfe[1]) eingeschlagenen Wege, zur Zeit des Entstehens und Zunehmens der Myopie das dynamische Gleichgewicht der M. interni und externi zu prüfen, lassen sich verwerthbare Resultate für die Nosogenie sowol als für die Therapie der Myopie erwarten. So lange ein im Wachsen begriffenes Auge hypermetropischen Bau besitzt, findet eben ein dynamisches Uebergewicht der M. externi nicht leicht statt und ist auch ein Druck auf die Wirbelvenen durch den R. externus und Obl. inferior nicht leicht möglich. Dass nach Entwicklung der Myopie unter Umständen ein dynamisches Uebergewicht der R. interni eintreten kann, und dass bei der Untersuchung hypermetropischer Familien auch an Mitgliedern, welche nicht schielten, dennoch ein Uebergewicht der R. interni nachgewiesen werden konnte, hat Gräfe aus zahlreichen Prüfungen erschlossen.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn im jugendlichen Alter bei emmetropischem (oder leicht hypermetropischem) Baue beider Augen, oder wenn bei emmetropischem Baue des einen und hypermetropischem des anderen Auges während der Arbeit nur das eine Auge verwendet, oder wenn das Object beim Arbeiten seitlich, also dem einen Auge näher gehalten wird. Die Frage, warum Myopie nicht selten unilateral und, wenn bilateral, sehr oft in ungleichem Grade beobachtet wird, ist bisher wenig in Angriff genommen worden. Das Bequemste ist, ihr aus dem Wege zu gehen, indem man die Myopie als ein angebornes oder als ein ererbtes Uebel betrachtet. Ich bilde mir nicht ein, sie für alle Fälle der erworbenen Myopie befriedigend beantworten zu können; ich beabsichtige vielmehr, eine weitere Discussion dieses schwierigen Problemes anzuregen.

§. 18. Bei binoculärem Fixiren wird im Allgemeinen das Object gerade mitten vor beide Augen gehalten. Dabei befinden sich nicht nur die correspondirenden äusserlichen, sondern auch der Accommodationsmuskel auf beiden Augen in correspondirender Spannung.

Nach E. Hering[2]) muss sich bei Fixation eines nahen seitlich gelegenen Objectes das Auge der entsprechenden Seite im Zustande erhöhter Spannung (gesteigerten intraoculären

---

[1]) A. f. O. VIII. b. 314, X. a. 161 und klin. Monatsbl. 1869.

[2]) Lehre vom binoculären Sehen, Leipzig 1868.

Druckes) befinden, weil es dann unter dem Einflusse einer antagonistischen Innervation steht; es wird dann nämlich erstens der Adductor dieses Auges innervirt, entsprechend der Nähe des Blickpunktes, und zweitens der Abductor, entsprechend der seitlichen Abweichung des Blickpunktes von der Medianebene. „Daher ist auch das Excursionsvermögen des linken Auges nach links, des rechten nach rechts beim Nahesehen kleiner, als beim Fernsehen“ (pag. 10 und 11). Wenn nun überhaupt erwiesen ist, dass bei stärkerer Spannung der äusserlichen und des Ciliarmuskels die hintere Wand des Bulbus endlich bleibend verdrängt werden kann, so begreifen wir wol, wie anhaltende und oft wiederkehrende Betrachtung seitlich gehaltener feiner Objecte (fehlerhafte Kopfhaltung beim Arbeiten) zu einer Differenz im Refractionszustande, zu Myopie des näher gehaltenen Auges (allein oder doch in höherem Grade) führen kann.

Bei ungleicher Sehschärfe beider Augen, z. B. wegen Astigmatismus, wegen Hornhauttrübungen, findet sehr oft, wenn überhaupt, binoculäres Sehen nur beim Blick auf grössere und nicht sehr nahe gehaltene Objecte statt; beim Fixiren feiner und deshalb näher gehaltener Objecte wird nur das bessere mit der Macula lutea dem Objecte gegenübergestellt, selbst in Fällen, wo die Nichteinstellung des schlechteren nicht sogleich vom Beobachter bemerkt werden kann. Wenn ich richtig beobachtet habe, so scheint in solchen Fällen dasselbe stattzufinden, wie bei den im vorhergehenden Absatze besprochenen, nämlich dass solche Individuen mit ungleicher Sehschärfe die Gewohnheit annehmen, feine Objecte mehr auf Seite des besseren Auges vorzuhalten und aus diesem Grunde auf dem besseren Auge leicht in Myopie zu verfallen; ich kann mich indess der Vermuthung nicht entschlagen, dass dann auf dem schwächeren, zum Nahesehen nicht verwendeten Auge auch die Accommodationskraft allmälig sinke. Sehr oft wenn ich Leute mit Strabismus convergens continuus untersuchte, wo jedoch die Sehschärfe des abgelenkten Auges noch das Erkennen kleiner Objecte gestattete, habe ich gefunden, dass das betreffende Auge nur eine oder einige Zeilen lesen konnte, dass ihm dann die Buchstaben sich verwischten, dass mit Hilfe eines entsprechenden Convexglases viel länger gelesen werden konnte und dass methodische Uebung mit nach und nach schwächeren Convexgläsern solche Augen allmälig in Stand setzte, längere Zeit zu lesen. Dies scheint mir dafür zu sprechen, dass

bei längerer Nichtverwendung eines Auges zum Nahesehen allmälig die Energie des Accommodationsmuskels (der Ringfaserschicht) sinke. Ich fahnde deshalb seit längerer Zeit nach der Section strabotischer Augen; die anatomische Untersuchung und Vergleichung des Ciliarmuskels beider Augen dürfte uns wol Aufschluss geben. R. Werth[1]) spricht sich ganz entschieden für das Sinken der Accommodationskraft auf dem Auge aus, welches längere Zeit beim Fixiren naher Objecte nicht mitthätig ist; die Beobachtung, welche er an Dr. Bremer, Assistenten von Völkers machte, spricht ganz entschieden zu Gunsten seiner Anschauung.

Gegenüber der Ansicht von Hering schliesst Schneller[2]) aus seinen Experimenten, „dass die Fähigkeit, mit beiden Augen verschieden zu accommodiren, Gemeingut aller mit Accommodation begabter Menschen sei". „Aus den obigen Experimenten wird man den Schluss ziehen dürfen, dass Anisometropen,[3]) deren Refractionsdifferenz circa $\frac{1}{18}$ nicht übersteigt, sicher (wenn nicht andere Hindernisse dafür existiren) mit beiden Augen gemeinsam scharf sehen können, wenn sonst die Refraction dem günstig ist. Man wird vielleicht sogar behaupten dürfen, dass grössere Unterschiede bei dauernder Uebung ausgeglichen werden können und man wird ausserdem einsehen, dass, wenn man unter diesen Umständen durch Brillen die Refractionsdifferenz ausgleichen will, die Schwierigkeit nicht nur in der dann entstehenden verschiedenen Bildgrösse des Objectes liegt, sondern wesentlich auch darin, dass, sobald die Brille abgelegt wird, für jede beliebige Entfernung, für die jedes einzelne Auge accommodirt werden kann, für die angegebene Differenz auch beide eingerichtet werden, und also beim Aufsetzen und Abnehmen der Brille immer eine neue Veränderung, ein neuer Zwang in den Augen entsteht, die ja E. Kaiser als Unbehaglichkeit auch wirklich empfunden hat". „Wenn es richtig ist, dass bei der gebräuchlichen Art, mit kleinen Gegenständen zu arbeiten, mit dem rechten Auge mehr und häufiger für die Nähe accommodirt wird, als mit dem linken, so wird man erwarten dürfen, dass Myopie auf dem rechten Auge häufiger und stärker sich zeigt". Schneller fand nun bei 33·8 Procent der untersuchten Individuen die Myopie gleich, bei 39·6 Procent rechts, bei 26·6 Procent links stärker.

Reuss zählte unter 420 Myopen (in Mittelschulen) 363 mit bilateraler Myopie. Die Myopie war auf beiden Augen gleich bei 151, verschieden bei 212. Das rechte Auge war stärker myopisch bei 103, schwächer bei 109. 57 Individuen waren nur auf einem Auge myopisch, davon bei 32 das rechte, bei 25 das linke allein. Das nicht myopische Auge war in 48 Fällen emmetropisch, in 9 hypermetropisch. Unter den 48 mit einem emmetropischen Auge war das myopische in 26 Fällen

[1]) Inauguraldissertation, Kiel 1874.

[2]) A. f. O. XVI. p. 176.

[3]) Kaiser in A. f. O. XIII. b. 353.

das rechte, in 22 das linke. Unter den 9 mit einem hypermetropischen Auge war in 6 Fällen das rechte, in 3 das linke myopisch. (Schriftliche Mittheilung.)

Arlt jun. hat in den letzten drei Jahren 282 Fälle (der Privatordination) genauer untersucht und notirt. Darunter waren 267 mit bilateraler Myopie, 111 in gleichem Grade, 86 mit rechts-, 70 mit linksseitig stärkerer Myopie. Bei 6 war das eine Auge emmetropisch, das andere myopisch (bei 3 das linke, bei 3 das rechte); bei 9 war das eine Auge hypermetropisch, das andere myopisch (bei 4 das linke, bei 5 das rechte).

Obwol diese Zahlen von Reuss und Arlt jun. im Sinne Schneller's gedeutet werden könnten, möchte ich sie doch nicht zu weiteren Schlüssen benützen; man müsste gleichzeitig nicht nur die Sehschärfe und deren Abhängigkeit von Astigmatismus, Hornhautflecken, Chorioidealveränderungen, sondern auch das Alter zur Zeit der Entstehung, Erblichkeitsmomente und Beschäftigungsweise in Combination bringen.

Das Gesagte dürfte genügen, den Weg anzuzeigen, auf welchem einseitige oder einseitig prävalirende Myopie hervorgerufen und gesteigert werden kann in Augen, in welchen ausser geringerer Widerstandsfähigkeit der Sclera (zufällig oder erblich) keine pathologische Veränderung oder nur ein dioptrisches Hinderniss zur Zeit der Entstehung vorhanden war. Ueber das erbliche Vorkommen unilateraler oder unilateral prävalirender Myopie fehlen mir genauere Beobachtungen. A priori lässt sich das Vorkommen unilateraler erblicher Disposition eben so wenig negiren, wie das Vorkommen bilateraler erblicher Anlage überhaupt.

§. 19. Wenn wir uns nun nach §. 3 sagen müssen, für das Vorkommen angeborner Myopie liegen bis jetzt keine unzweifelhaften Beobachtungen vor, und wenn aus den späteren Paragraphen erhellt, dass die der Myopie zu Grunde liegende Formabweichung des Bulbus auf Ausdehnung der hinteren Wand desselben durch Druck von innen bewirkt werde, diese aber das Product theils ungenügender Widerstandsfähigkeit der Sclerotica, theils einseitiger (fehlerhafter) Muskelaction sei, so werden wir rücksichtlich des ersteren Factors nicht blos auf die allgemeine, im jugendlichen Alter selbst gegebene, sondern auch auf eine besondere, durch Erblichkeit gesetzte Disposition hingewiesen, und wir müssen überdies nach §. 4 auch zugeben, dass diese abnorme Nachgiebigkeit der hinteren Wandung auch durch krankhafte Vorgänge herbeigeführt werden könne.

Ich will auf den oben angedeuteten analogen Vorgang in der Sclera, wie wir ihn bei Keratoconus in der Cornea

beobachten, als Ursache von Myopie hier nicht weiter eingehen, da mir zur Nachweisung noch nicht hinlängliches Materiale zu Gebote steht, sondern hier nur noch einmal auf die entzündlichen Vorgänge im hintern Abschnitte des Bulbus zurückkommen. Obwol das, was A. v. Gräfe als Sclerotico-chorioiditis beschrieben hat, im Allgemeinen als das Consecutive der Ektasie betrachtet werden muss, lässt sich doch a priori nicht negiren, dass ein entzündlicher Process, der zunächst in der Chorioidea auftritt, auch zu entzündlicher Erweichung der Sclerotica und mittelst dieser zur Ektasirung den Anstoss geben könne. Eine Beobachtung von Gräfe, welche in diesem Sinne aufzufassen sein dürfte, ist leider nicht ausführlich genug mitgetheilt. „Gegenwärtig besucht eine Frau meine Poliklinik, deren beide Augen äusserlich denselben presbyopischen Bau zeigen, auch will sie noch vor wenigen Jahren zwischen beiden keinen Unterschied der Sehkraft bemerkt haben. Seit einiger Zeit fing sie an, einen störenden Einfluss des rechten Auges zu bemerken. Die Untersuchung zeigt das letztere, ausser einer etwas geringeren Sehschärfe, stark myopisch, so dass sie kleinere Druckschrift nur bis auf 5″, durch concav 10 auf 10″, durch concav 8 auf 13″ lesen kann, während das linke, mässig presbyopisch, eines Convexglases 20 bis 16 bedarf, um in der Nähe scharf zu sehen. Als Grund der noch in so spätem Alter acquirirten rechtseitigen Myopie erweist das Ophthalmoskop die für die hintere Ausbuchtung charakteristische Sclerotical-Sichel um die innere Peripherie des Opticus-Eintrittes.“ — Auch die Beobachtungen von Kugel[2]) (über acute Entwicklung der Myopie) lassen manches zu wünschen übrig. „Ich habe in den letzten Jahren Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, wo sich in Folge von Entzündungen im Augenhintergrunde Verlängerungen der Augenachse in acuter Weise herausbildeten, ohne dass wir den mindesten Anhaltspunkt haben, in diesen Fällen irgend eine Prädisposition anzunehmen.“ „Meine Aufmerksamkeit wurde durch einen Kranken angeregt, bei welchem sich während der Behandlung einer Chorioiditis syphilitica M. $\frac{1}{30}$ entwickelte. Seitdem habe ich mich gewöhnt, bei allen derartigen Kranken die Refraction mittelst Ophthalmoskop genau zu bestimmen, und ich konnte die Entwicklung der Myopie

[1]) A. f. O. I. b. 310.
[2]) A. f. O. XVI. p. 323.

ohne das Vorhandensein irgend eines andern prädisponirenden Momentes ziemlich oft constatiren.“ (p. 326.) „Es kam mir ziemlich häufig vor, dass bei Kindern, welche wegen Schwachsichtigkeit in Folge vorangegangener acuter und chronischer Meningitis mir vorgestellt wurden, neben vorhandener Atrophie der Choriocapillaris und atrophischen Veränderungen der Sehnerven sich Myopie mehr weniger hohen Grades vorfand.“ (p. 327.) Erismann[1]) führt zwei Fälle als angeborene Myopie vor, ein 9jähriges Mädchen mit M. $\frac{1}{6}$ und S. $\frac{2}{10}$, dabei Nystagmus, und einen 10jährigen Knaben mit M. $\frac{1}{8}$ und S. $\frac{2}{10}$; ihn bestimmte jedoch zur Annahme des Angeborenseins bloss der Umstand, dass er erfuhr, der Zustand der Augen bestehe von frühester Jugend an; diese Annahme ist wenigstens in so ferne nicht gerechtfertigt, als nicht eruirt wurde (werden konnte), ob diese Kinder von frühester Jugend auf auch sonst gesund waren. Mauthner[2]) sah „ganz unzweifelhaft Myopie durch Achsenverlängerung bisweilen sich bei älteren Leuten entwickeln, welche jedoch nie einen hohen Grad erreichte“. Als eine besondere Art der durch schwere Chorioiditis eingeleiteten Myopie bezeichnet er jene, welche nach heftiger Einwirkung stumpfer Gewalten auf das Auge mit nachfolgender heftiger Entzündung entsteht. Endlich beruft sich auch Laqueur[3]) auf Fälle von Myopie, welche er nach schweren Krankheiten (Brustfellentzündung, Typhus, Masern) in kurzer Zeit entstehen sah. „Nous avons vu une myopie de degré moyen se manifester tout d'un coup à la suite d'une forte épistaxis et une fois après une névralgie sus-orbitaire intermittente. Ce dernier cas avait encore ceci de particulier que la myopie n'existait que du côté de la névralgie, tandis que l'autre œil était resté emmetropique. Dans les autres cas la myopie etait toujours bilatérale et avait à peu près le même degré aux deux yeux. Jamais elle n'était supérieure à $\frac{1}{10}$. La myopie de ces personnes était réelle et non apparente.“

§. 20. Zum Schlusse scheint es mir nicht überflüssig zu sein, dass ich einen im §. 9 angedeuteten Punkt noch besonders hervorhebe. Wenn wir dem Entstehen und dem Fort-

---

[1]) A. f. O. XVII. a. 21.
[2]) Optische Fehler des Auges. Wien 1876 p. 262.
[3]) Ann. d'ocul. 1869, Mai-Juni.

schreiten der Kurzsichtigkeit vorbeugen und entgegen wirken wollen, so dürfen wir nicht blos darauf bedacht sein, dass das jugendliche Auge nicht mit Arbeit überbürdet werde, wir müssen auch darauf sehen, dass es in der arbeitsfreien Zeit Gelegenheit finde, sich im Fernblick zu erholen und zu üben. Die zahlreichen Rathschläge zur Verhütung der Kurzsichtigkeit, welche wir in älteren und neueren Schriften finden, sind fast durchgehends nur gegen die Ueberbürdung, gegen schlechte Beleuchtung, zu feine Schrift- und Druckzeichen, fehlerhafte (gezwungene oder freiwillige) Körperhaltung u. s. w. gerichtet und meistens für die Zeit des Schulbesuches berechnet; hie und da wurde indess auch auf die häusliche Beschäftigung, selbst auf die ersten Kinderjahre (vor dem Schulbesuche) hingewiesen. Wenn man sieht, wie häufig Kinder von fünf, selbst von nicht vollen vier Jahren veranlasst werden, besonders in der Reconvalescenz nach Masern, Scharlach u. dgl. sich die Zeit stundenlang mit Gegenständen zu vertreiben, welche schon vermöge ihrer Kleinheit sehr nahe gehalten werden müssen, z. B. mit Zusammensetzen zerschnittener, auf Holz oder Pappendeckel aufgeklebter Bilder oder Landkarten, Bleistiftzeichnen (wobei man sich über ihr Talent dazu freut) u. s. w., und das in Stuben, welche durchschnittlich zu den am wenigsten lichten der ganzen Wohnung gehören, so kann man sich des Verdachtes kaum erwehren, dass schon um diese Zeit der Keim zur Kurzsichtigkeit gelegt werden möge. Dazu kommt nun noch, dass man genug gethan zu haben meint, wenn man die Kleinen täglich auf eine halbe oder ganze Stunde auf die Strasse führt. Auf entferntere Gegenstände werden sie auch da relativ selten aufmerksam, noch seltener absichtlich aufmerksam gemacht. In grösseren Städten kommt es selbst in der günstigen Jahreszeit kaum zu Unterhaltungen im Freien, zu Spielen, welche das Fixiren entfernter Objecte, das Abschätzen der Distanzen mit dem Augenmaasse erheischen. So sind denn die Augen der Kleinen beständig auf einen engen Gesichtskreis beschränkt, im Fernsehen werden sie nicht geübt. Kaum sind die Händchen so weit gewachsen, dass die Tasten des Pianos zur Noth überspannt werden können, so kommt noch dazu das Notenlesen. Dass dieses die Augen weit mehr in Anspruch nimmt, als Lesen und Schreiben, wissen die wenigsten, und wenn sie es wüssten: das Kind muss doch Musik lernen. Ich will indess das schon von J. G. Beer in seiner Pflege der

Augen angestimmte Klagelied über die Fehler in der Kinderstube und in der Schule (niederen und höheren) nicht weiter fortführen und nur, entsprechend meiner Anschauung über die entfernteren Ursachen der Kurzsichtigkeit, wiederholen, dass ich die Uebung im Fernsehen, die Veranlassung dazu schon in den Kinderjahren, für nicht minder wichtig halte, als ein vernünftiges Maass in der Beschäftigung mit Lesen, Schreiben u. dgl., öfteres Unterbrechen der Arbeit oder doch wenigstens planmässiges Abwechseln in der Art der Beschäftigung. Gleich wie man in der Stadt den Mangel an Gelegenheit zu freier und allseitiger Muskelübung durch's Turnen ersetzen soll, muss auch den Augen nicht nur freie Zeit gegönnt werden, sondern auch Veranlassung, sich im Nahe- wie im Fernsehen zu üben und ebenmässig zu entwickeln.

Uebersicht des Inhaltes.

1. Die gewöhnliche **nächste Ursache** der Kurzsichtigkeit ist Verlängerung der sagittalen Achse des Bulbus; stärkere Wölbung der Cornea so wie abnorme Wölbung, Lage oder Dichtigkeit der Linse kommen nur ausnahmsweise vor (pag. 1, 2).

2. Bei dieser Formabweichung des Bulbus finden wir die Sclerotica zunächst in der Gegend des hintern Poles zurückgedrängt und verdünnt, mit ihr auch die Chorioidea und Retina auf eine grössere Fläche ausgedehnt, den Glaskörper durch Serumaufnahme vergrössert, im hintern Abschnitte selbst verflüssigt, am Ciliarmuskel die meridionalen Fasern stärker, die circulären schwächer entwickelt, die Ciliarfortsätze, die Iris und die Linse relativ zur Cornealbasis tiefer liegend (pag. 3—8 und 54—61).

Aus dieser Formänderung ergeben sich Abweichungen in Bezug auf die Lage des Bulbus und des Drehpunktes, auf das Streichen der Sehlinie relativ zur Hornhautachse, auf die Beweglichkeit des Bulbus, endlich auf die relative Lage des Sehnerven zur Sclerotica mit Veränderungen der Sehnervenscheide und der Scleralschichten (pag. 9, 29, 30).

3. Angeborensein des sogenannten Langbaues ist bisher nicht erwiesen. Die bei Neugeborenen vorgefundene Myopie ist Folge der relativ zu starken Wölbung der Linse. Das Vorkommen des sogenannten Conus bei Neugeborenen kann an und für sich nicht auf Verlängerung des Bulbus in sagittaler Richtung bezogen werden. Der Ausdruck Staphyloma posticum hat keinen Sinn, sobald er blos auf das Sichtbarsein des Meniscus (Conus) bezogen wird. Der Meniscus kann mit dem fötalen Augenspalt nicht in Zusammenhang gebracht werden (pag. 9—13). Myopie kann schon in den Kinderjahren entstehen (pag. 73, 74).

4. Als erblich kann nur die Disposition zur Myopie, nicht diese selbst angesehen werden. Es ist nicht erwiesen, dass das Auge vermöge eines ihm ab ovo innewohnenden abnormen Bildungstriebes in den sogenannten Langbau hinein

wachse, die anatomischen Veränderungen, welche in myopischen Augen mit noch normaler Sehschärfe gefunden werden, sprechen gegen eine solche Annahme (pag. 14—18).

5. Für das Vorkommen erworbener Myopie (ohne erbliche Anlage) sprechen bestimmte Thatsachen (pag. 19—23).

6. Unter den **disponirenden Momenten** steht in erster Linie eine gewisse Weichheit und Nachgiebigkeit der Sclerotica (pag. 29, 30).

Diese ist durchschnittlich im jugendlichen Alter selbst gegeben, wenn das Auge nicht von Haus aus oder vermöge ungenügenden Wachsthumes unter der Norm (Emmetropie) zurücksteht (pag. 16, 17, 23 und 28).

Entwicklung des Auges bis zur emmetropischen Form und abnorme Nachgiebigkeit der Sclerotica sind als wesentliche Factoren der erblichen Disposition anzusehen (pag. 16, 17, 18, 28).

An die Stelle der physiologischen (allgemeinen oder erblichen) Disposition seitens der Sclerotica kann pathologische Erweichung der Sclerotica treten als Folge entzündlicher Vorgänge in der Gegend des hintern Poles (Sclerotico-chorioiditis), wahrscheinlich auch als Folge eines primär in der Sclerotica auftretenden Vorganges, welcher dem bei Keratoconus analog ist. Dann ist weder Emmetropie noch jugendliches Alter als disponirendes Moment nothwendig (pag. 15, 31, 56, 62, 71—73).

In zweiter Linie kommt in Betracht die Disposition seitens der Muskelthätigkeit, theils behufs der Accommodation, theils behufs der Convergenz der Sehlinien. (Accommodation p. 37—42, Convergenz 42—47).

Mangelhafte Muskelaction wegen ungenügender Functionstüchtigkeit der Augen seitens der Netzhaut oder des dioptrischen Apparates ist der Entwicklung der Miopie nicht günstig (pag. 23, 26, 27).

Grössere Länge der Grundlinie (vermöge erblicher oder pathologischer Schädelbildung), besonders aber dynamisches Uebergewicht der M. recti externi scheint dagegen die Entwicklung der Myopie zu begünstigen (pag. 42, 63—68).

Abnormitäten im dioptrischen Apparate sind nur in so ferne zu den disponirenden Momenten zu zählen, als sie erhöhte Action der Accommodation und der Convergenz einleiten. Man könnte sie deshalb auch zu den entfernten Ursachen der Myopie zählen (pag. 23—27).

7. Zu den **entfernten Ursachen** der erworbenen Kurzsichtigkeit (zu den veranlassenden oder erregenden Momenten) gehört Alles, was zu einseitiger Verwendung der Muskelthätigkeit des Auges führt, sei es zu ungebührlicher Verwendung zum Nahesehen (Accommodation und Convergenz), sei es zu Vernachlässigung des Fernsehens (pag. 47, 73, 74).

Bei erblicher so wie bei krankhafter Disposition reicht wahrscheinlich schon die gewöhnliche Verwendung der Augen zum Sehen hin, um Ektasirung der Sclerotica einzuleiten. Ist blos die allgemeine Disposition vorhanden (gehörige Entwicklung des Auges und jugendliches Alter), so kommt Myopie nur unter übermässiger Augenarbeit und unter Mangel der nöthigen Erholung zu Stande.

8. Die Formveränderung des Auges wird bewirkt durch **allmälige Verdrängung der hintern Wand** (Gegeud des hintern Poles). Sie wird weder durch

Muskelzug (Ciliarmuskel, Musc. obliqui) noch durch Auseinanderzerrung der Scleralschichten und der Sehnervenscheiden eingeleitet oder bewerkstelligt; sie kann nur von wiederholter temporärer Steigerung des Druckes im hintern Augenraume abgeleitet werden (pag. 47, 48, 49).

Diese wiederholte temporäre Drucksteigerung im hintern Augenraume ist zunächst durch Blutüberfüllung im Uvealtractus, weiterhin durch Ausscheidung von Serum im hintern Glaskörperabschnitte bedingt (pag. 48—54).

9. Die Blutüberfüllung geht aus Behinderung des Blutabflusses durch die Wirbelvenen hervor. Dass der Accommodationsact an und für sich dazu beitrage, ist nicht sehr wahrscheinlich; dagegen ist es beinahe unzweifelhaft, dass bei steigender Convergenz der Sehlinien der M. rectus externus und der M. obliquus inferior auf eine und die andere der Wirbelvenen einen nachtheiligen, den Blutabfluss behindernden Druck ausüben (pag. 47—53).

10. Wahrscheinlich wird dann auch dem Einströmen des Blutes durch die hinteren Ciliararterien in die Choroidea etwas mehr Widerstand entgegengesetzt und dürfte die dadurch in der Episclera gesetzte Hyperämie zur Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Sclera in jener Gegend beitragen (pag. 51).

Erklärung der Tafeln.

Fig. I. Horizontaler Durchschnitt der Augen und der Augenhöhlen von einem hart gefrornen Kopfe. Präparat von Prof. Arlt. Abbildung der unteren Schnittfläche mit möglichst genauer Wiedergabe der Maasse, gez. von Dr. Sattler. Die Gesichtslinie ist mit G, die Hornhautachse mit H bezeichnet.

„ II. Ciliarmuskel von einem 2½jährigen Kinde. (Hartnack Obj. 3, Oc. 4.)

„ III. Ciliarmuskel eines emmetropischen Auges, in derselben Vergrösserung.

„ IV. Ciliarmuskel eines myopischen Auges von 25 Mm. Achsenlänge (von der vorderen Fläche der Hornhaut bis zur hintern der Netzhaut gemessen).

„ V. Ciliarmuskel eines myopischen Auges von 31 Mm. Achsenlänge.

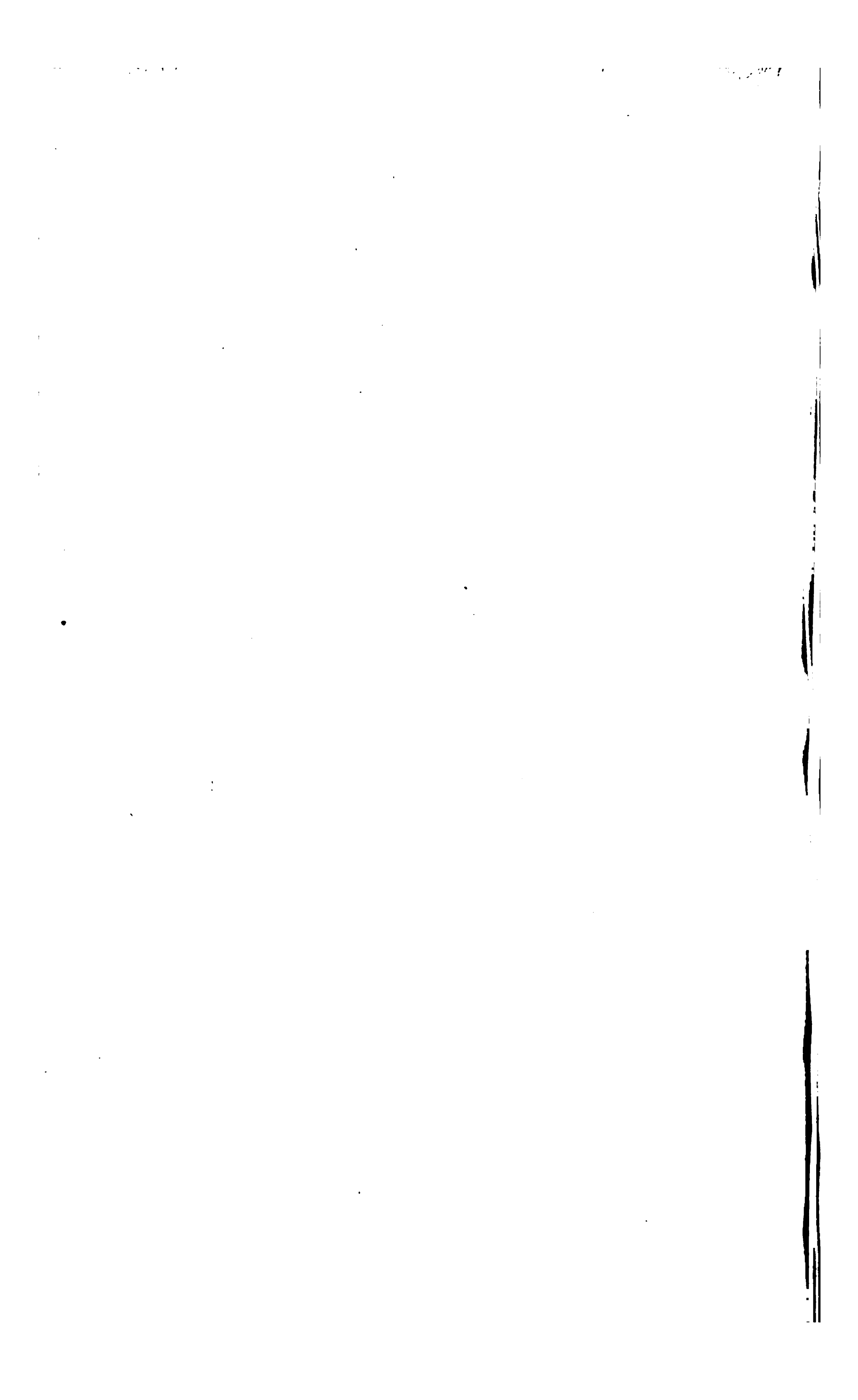
„ VI. Ciliarmuskel eines hypermetropischen Auges von 20 Mm. Achsenlänge.

„ VII. Ciliarmuskel eines hypermetropischen Auges (eines Negers) von 22·25 Mm. Achsenlänge.

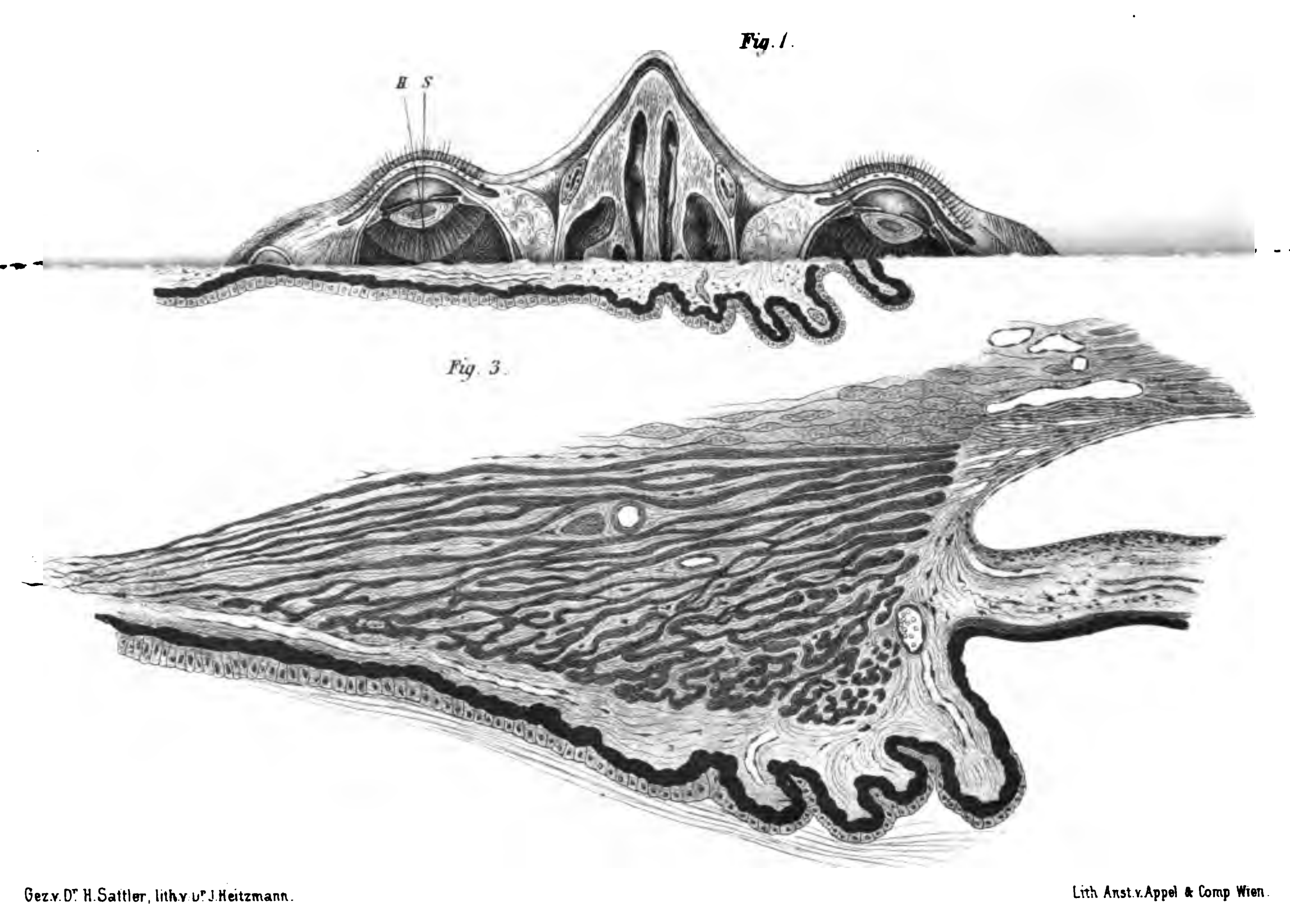
Sämmtliche Zeichnungen (II—VII) hat Sattler nach eigenen Präparaten angefertigt.



Druck von Adolf Holzhausen in Wien
k. k. Universitäts-Buchdruckerei.

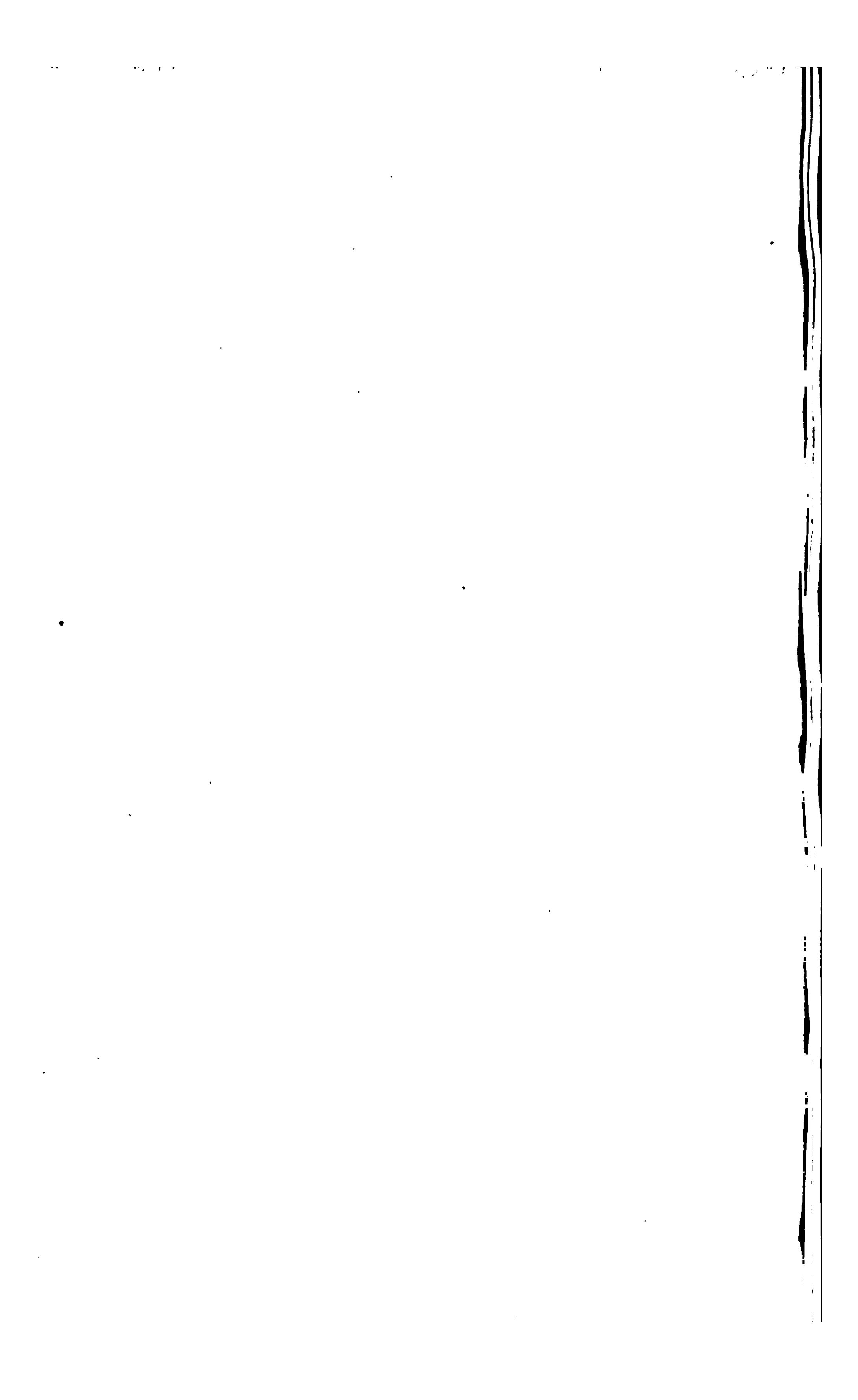


Taf. I.



Gez. v. Dr. H. Sattler, lith. v. Dr. J. Heitzmann.

Lith. Anst. v. Appel & Comp. Wien.



Taf. I.

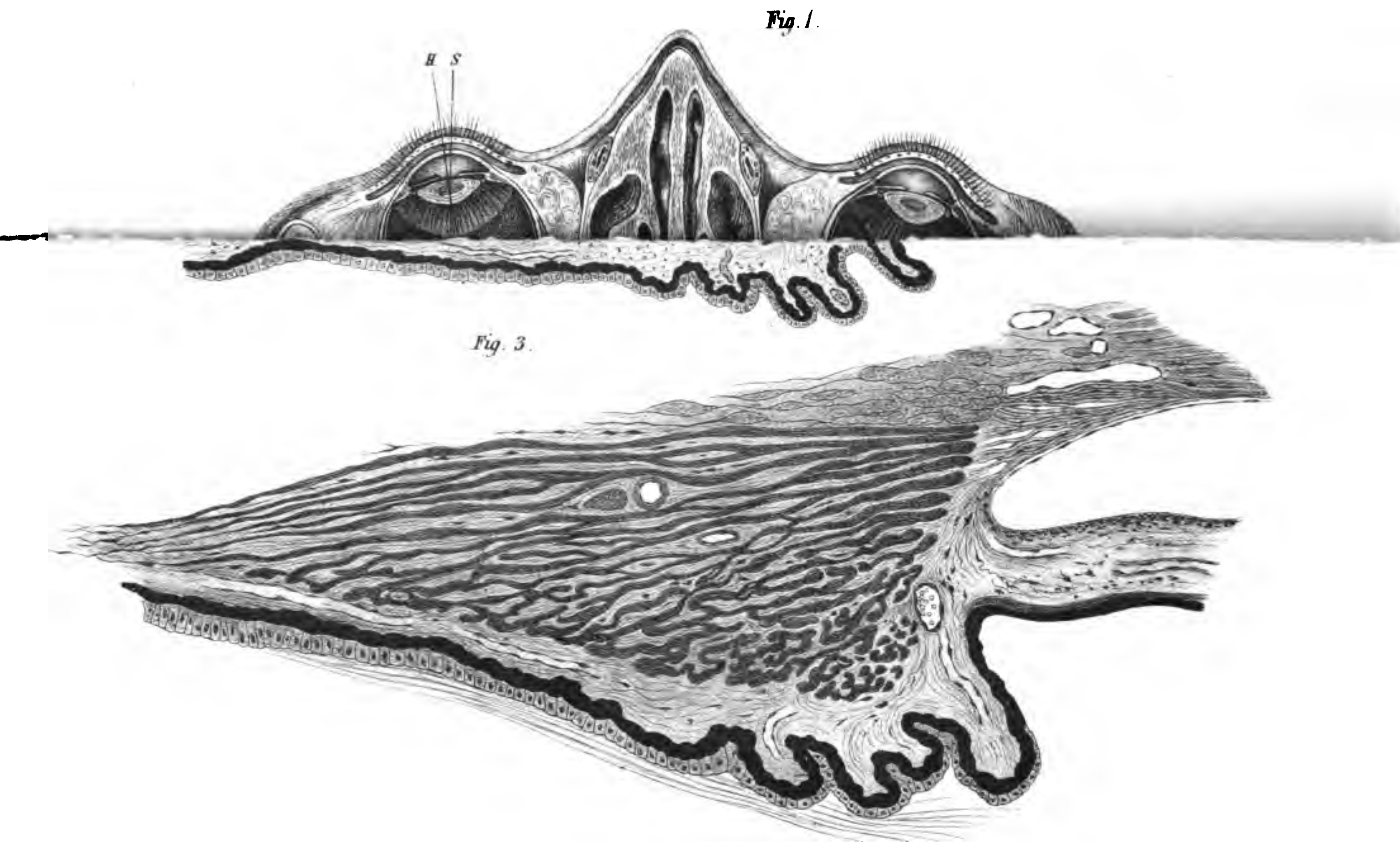
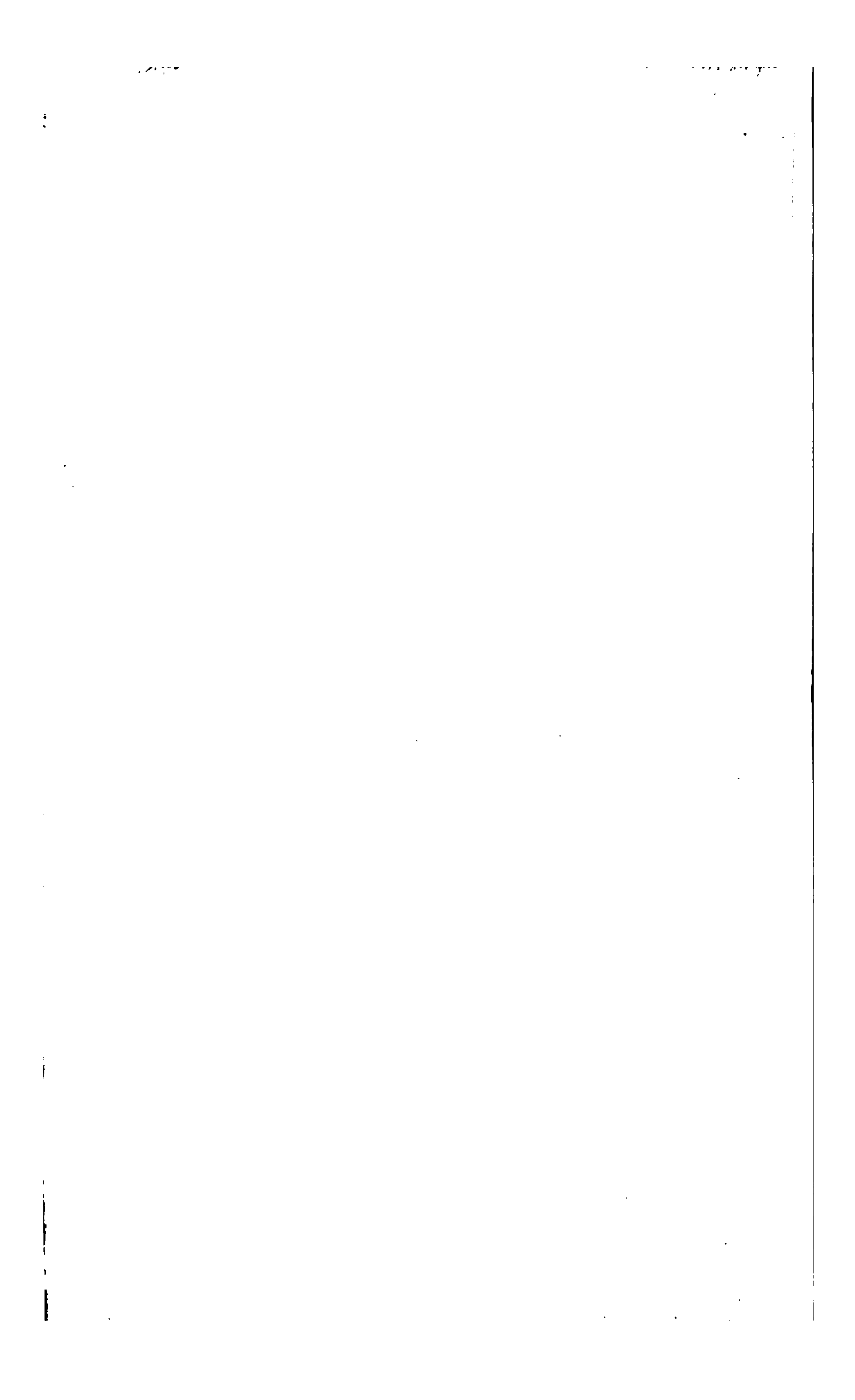


Fig. 1.

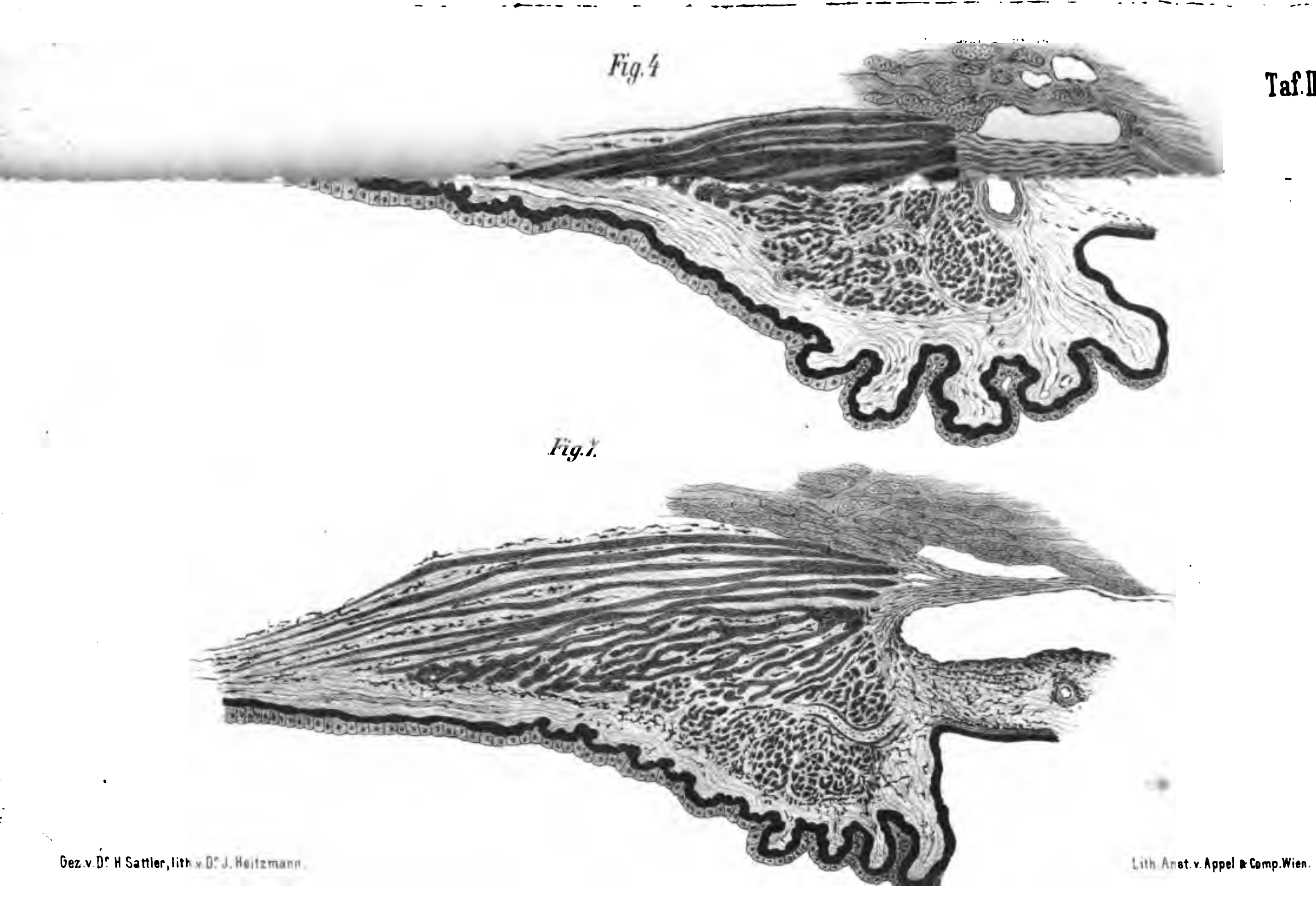
Fig. 3.

Gez. v. Dr. H. Sattler, lith. v. Dr. J. Heitzmann.

Lith. Anst. v. Appel & Comp. Wien.



Taf. II.



Gez. v. Dr. H. Sattler, lith. v. Dr. J. Heitzmann.

Lith. Anst. v. Appel & Comp. Wien.

